

**Aus dem Institut für Klinische Radiologie- Innenstadt
der**

Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. M. Reiser

**Stellenwert der
Magnetresonanztomographie in der
Differenzierung von benignen und
malignen Knochen- und
Weichteiltumoren bzw. tumorähnlichen
Veränderungen.**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Petra Meyer

aus

München

2007

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. h.c. M. Reiser

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. R. Dürr
Priv. Doz. Dr. TH. Pfluger

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: PD Dr. med. A. Lienemann

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 11.10.07

Meinen Eltern in Liebe und Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	
1.1 Knochentumoren	
1.1.1 Definition	11
1.1.2 Epidemiologie	11
1.1.3 Diagnostik	12
1.2 Weichteiltumoren	
1.2.1 Definition	14
1.2.2 Epidemiologie	14
1.2.3 Diagnostik	15
1.3 Magnetresonanztomographie	16
1.3.1 Anatomische Kompartimente	17
1.4 Ziel der Arbeit	24
 2. Material und Methode	
2.1 Patientengut	25
2.2 Studiencharakter	27
2.3 Untersuchungsgerät und Methode	28
2.4 Auswertekriterien	29
2.5 Statistik	33
 3.0 Ergebnisse	
3.1 Gegenüberstellung von malignen und benignen Läsionen bei den jeweiligen Kriterien	
3.1.1 Größe	34
3.1.2 Kompartiment	34
3.1.3 Berandung	35
3.1.4 Tiefenausdehnung	35
3.1.5 Signalintensität	36
3.1.6 Signalhomogenität	39

3.1.7	Peritumorales Ödem	42
3.1.8	Nekrose	42
3.1.9	Knocheninfiltration	42
3.1.10	Gelenkinfiltration	42
3.1.11	Gefäß/ Nerveninfiltration	43
3.1.12	Kontrastmittel Aufnahmemuster	45
3.1.13	Kontrastmittel Aufnahmegrad	45
3.1.14	Zusammenfassung der Ergebnisse der Einzelkriterien	48
3.1.15	Spezifität und Sensitivität der signifikanten Kriterien Malignität	48
3.2.	Ergebnisse von Kriterienkombinationen für Malignität	49
3.3.	Betrachterdiagnosen im Vergleich zur histopathologischen Diagnose	49
3.4.	Gegenüberstellung von Knochen- und Weichteiltumoren bei den Einzelkriterien	50
3.5.	Patientenspezifische Diagnosen	52
3.5.1	Bildbeispiele	53
4.	Diskussion	
4.1	Morphologie (Größe; Berandung; Signalverhalten; Nekrose) von malignen gegenüber benignen Läsionen	59
4.2	Lokalisation (Tiefenausdehnung; Kompartiment) von malignen gegenüber benignen Läsionen	60
4.3	Gegenüberstellung von malignen und benignen Läsionen bezüglich des peritumoralen Ödem	62
4.4	Infiltrationen von Nachbarstrukturen bei malignen und benignen Läsionen	62
4.5	Kontrastmittelverhalten von malignen gegenüber benignen Läsionen	63
4.6	Kriterienkombinationen	64
4.7	Betrachter	65
5.	Zusammenfassung	66
6.	Literaturverzeichnis	68

7.	Anhang	78
8.	Danksagung	83
9.	Lebenslauf	84

1. Einleitung

1.1. Knochentumoren

1.1.1. Definition

Gut- und bösartige primäre Knochentumoren gehen von Knochengewebe, Knorpelgewebe, Knochenmark, Nervengewebe oder den Blutgefäßen aus. Tumoren des Knochenmarks werden dabei zum Teil den hämatopoetischen Tumoren zugeordnet.

Einige Tumoren lassen sich nicht eindeutig klassifizieren, sie gelten als nicht klassifizierbare Tumoren, wie z.B. nicht klassifizierbare Sarkome.

Zudem gibt es Skelettläsionen die klinisch und radiologisch den Eindruck eines Knochentumors erzeugen, pathologisch und anatomisch aber nicht alle Kriterien einer echten Neoplasie erfüllen wie z.B. die Fibröse Dysplasie. Diese werden als tumorähnliche Knochenläsionen zusammengefaßt.

Metastasen werden als sekundäre Knochentumoren bezeichnet [67].

1.1.2. Epidemiologie

Mehrheitlich treten benigne und maligne Knochentumoren in der Phase des stärksten Wachstums bzw. der stärksten Umbauvorgänge am Knochen auf.

Radiologisch suspekte Befunde sind vor dem 40. Lebensjahr eher primären Knochentumoren zuzuordnen, nach dem 40. Lebensjahr ist häufiger mit Metastasen zu rechnen.

In der zweiten und dritten Dekade werden mehr als 50% der benignen Läsionen beobachtet. Maligne Knochentumoren finden sich dagegen gehäuft in der ersten und dritten Dekade.

Als Ausnahme hiervon treten Chondrosarkome wiederum häufiger im höheren Lebensalter auf.

Knochtumoren stehen in der zweiten Lebensdekade an dritter bis vierter Stelle aller bösartiger Tumoren.

Die Inzidenz pro 100.000 Personen und Jahr beträgt für maligne Knochentumoren ca. 0,5 bis 2.

Insgesamt werden ca. 0,5 bis 1% der durch Malignome verursachten Todesfälle von primären Knochentumoren hervorgerufen.

Sowohl benigne als auch maligne Knochentumoren treten am häufigsten am Femur auf, gefolgt von Tibia, Wirbelsäule und Humerus [67].

1.1.3. Diagnostik

Für die Diagnostik von Knochentumoren ist das Röntgenbild in zwei Ebenen immer noch das primäre bildgebende Verfahren. Der entsprechende Skelettabschnitt sollte mit den benachbarten Gelenken dargestellt sein.

Muster und Ausdehnung eines ossären Tumors können dabei wichtige Hinweise auf die Dignität und die Differenzialdiagnose geben. Das Muster der Destruktion sollte nach den Lodwick-Klassifikationen [39, 40] beschrieben werden. Siehe hierzu Abbildung 1.

Die Lokalisation (epiphysär, metaphysär, diaphysär) einer fokalen Läsion kann unter Berücksichtigung des Alters des Patienten bereits erste Hinweise auf die Diagnose geben, da z.B. Riesenzelltumoren epiphysär lokalisiert sind und im Jugendalter auftreten [3].

Beschaffenheit der Kortikalis und Periostreaktionen leisten einen wichtigen Beitrag in der Diagnosefindung. So kommen z.B. zwiebelschalenartige Periostreaktionen bei Ewing Sarkomen vor.

Spiculae oder Codman- Dreiecke sind dagegen typisch für Osteosarkome [3].

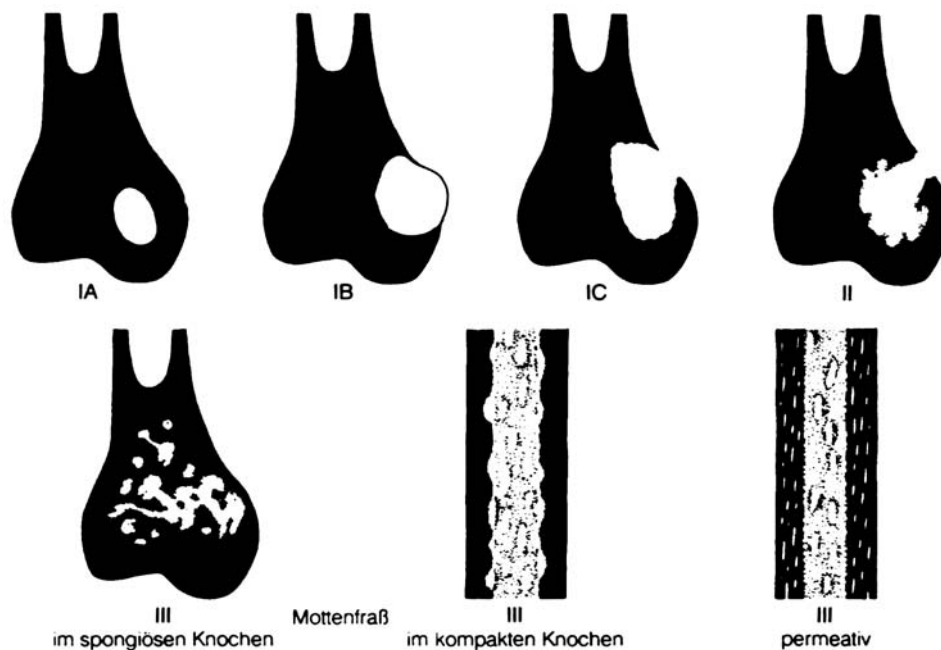
Die Computertomographie (CT) kann ossäre Veränderungen detaillierter abbilden als konventionelle Röntgenaufnahmen und dadurch zusätzliche differentialdiagnostische Hinweise liefern [35, 37, 49].

Die Domäne der Skelettszintigraphie ist das Auffinden von „Skip lesions“ oder die Aufdeckung multifokaler Läsionen [3, 7].

Wird ein maligner Knochentumor angenommen, sollte die Erfassung der lokalen Ausbreitung mittels der Magnetresonanztomographie erfolgen und zwar vor einer Biopsie, da biopsiebedingte Veränderungen zu Fehlinterpretationen führen können [3, 45].

Die MRT wird als zentrales Diagnoseverfahren in dieser Arbeit unter Punkt 1.3. ausführlich erläutert.

Abb. 1: Bildliche Darstellung der Lodwick-Grade (aus [22]) mit Art der Begrenzung, Bezug zur Kortikalis und einer möglichen Ausbeulung der Kompakta.



1.2. Weichteiltumoren

1.2.1. Definition

Das Weichteilgewebe umfaßt das gesamte nicht-epitheliale Gewebe des menschlichen Körpers und damit ungefähr 50% der Gesamtkörpermasse.

Hierzu zählt auch das neuroektodermale Gewebe peripherer und autonomer Nerven, während hingegen das retikuloendotheliale System, die Glia und das Stützgewebe besonderer Organe und Viscera nicht hinzugezählt werden.

Weichteiltumoren umfassen alle Neoplasien sowie tumorähnliche Läsionen mit der Unterscheidung in benigne und maligne Formen [3].

1.2.2.Epidemiologie

Über die Inzidenz von Weichteiltumoren liegen keine exakten Daten vor, da insbesondere die gutartigen sowie die tumorsimulierenden Läsionen zahlenmäßig nur unzureichend erfaßt werden, wie z.B. Lipome.

Das Verhältnis von benignen zu malignen Läsionen beträgt ungefähr 100 zu 1, wobei die jährliche Inzidenz der gutartigen Tumoren 300, die der bösartigen 1,4 pro 100.000 Einwohner und Jahr beträgt. Maligne Weichteilläsionen machen somit ca.1% aller Malignome beim Erwachsenen aus. Bei über 80-Jährigen steigt die Häufigkeitsrate auf acht pro 100.000 Einwohner und Jahr.

Die häufigsten malignen Weichteiltumoren bei Erwachsenen sind das Maligne fibröse Histiozytom, das Fibrosarkom, das Liposarkom, das Rhabdomyosarkom und das Synovialsarkom.

Maligne Weichteilläsionen weisen einen Altersgipfel in der Adoleszenz und einen in der fünften Dekade auf. Männer sind etwas häufiger betroffen als Frauen [3, 34, 36, 37].

Weichteilsarkome im Kinder- und Jugendalter zeigen eine andere Inzidenz und müssen daher als gesonderte Gruppe betrachtet werden.

Sie machen 15% aller Malignome in diesem Alter aus.

Es dominieren in 2/3 der Fälle das Rhabdomyosarkom, das extraskelettale Ewing-Sarkom, das Fibrosarkom und das synoviale Sarkom [3, 36, 37].

Die Ätiologie der Weichteiltumoren ist weitgehend unbekannt. Es werden jedoch genetische Faktoren und virale Einflüsse diskutiert. Als Risikofaktoren gelten für das Fibrosarkom eine vorausgegangene ionisierende Strahlung, für das Mesotheliom eine Asbestexposition, für das hepatische Angiosarkom eine Arsen- oder Polyvinylchloridaufnahme, und für das Lymphangiosarkom gilt ein chronisches Lymphödem als gesichert [23, 51, 52].

1.2.3 Diagnose

Obwohl dem konventionellem Röntgenbild in der Diagnostik von Weichteiltumoren nicht die gleiche Bedeutung zukommt wie in der Diagnostik von Knochentumoren, ist es jedoch oft das erste bildgebende Verfahren zur Evaluation eines klinisch suspekten Weichteiltumors.

Durch das konventionelle Röntgenbild können Knochenarrosionen, Periostreaktionen und Knochendeformierungen beurteilt werden. Zusätzlich lassen sich z.B. Gelenkschwellungen, veränderte Fettlamellen und nicht zuletzt Verkalkungen diagnostizieren [3, 43].

Bei am Körperstamm lokalisierten Weichteiltumoren können mit Hilfe der Computertomographie Tumorsitz, Größe, Ausdehnung und Infiltration benachbarter Organe bestimmt werden.

Bei Extremitätentumoren hat die CT dagegen in der präoperativen Planung kaum noch eine Bedeutung aufgrund verminderter Abgrenzbarkeit bei fehlender Fetttrennungslinie [43, 66].

In der Diagnostik der Weichteiltumoren sowohl der Extremitäten als auch des Abdomens spielt die Sonographie eine wichtige Rolle ist.

Mit ihr können, ohne großen Aufwand, im Rahmen der primären Diagnostik Aussagen über Größe, Berandung und Binnenstruktur einer Läsion getroffen werden. Auch eine Differenzierung zwischen soliden und zystischen Veränderung ist in den meisten Fällen möglich.

Die Farbdoppler- Methode liefert ergänzend Informationen über die Tumorvaskularisation und die Lagebeziehung zu umliegenden Gefäßen.

Nachteile der Sonographie liegen in der Untersucherabhängigkeit und der Problematik der Dokumentation [17, 25, 26].

Einen großen Stellenwert in der Diagnostik der Weichteiltumoren nimmt die MRT ein wie im folgendem Kapitel ausgeführt.

1.3. Magnetresonanztomographie.

Die Kernspintomographie (KST) oder Magnetresonanztomographie (MRT) wurde 1983/84 in die klinische Praxis eingeführt und ist inzwischen eine ausgereifte diagnostische Routinemethode [56].

Sie basiert auf dem Prinzip der magnetischen Kernspinresonanz. Die physikalischen Grundlagen wurden erstmals von Block [6] und Purcell [53] im Jahre 1946 beobachtet. Für diese Entdeckung erhielten beide 1952 den Nobelpreis.

Durch den hohen Weichteilkontrast und die Möglichkeit der multiplanaren Schichtführung hat die MRT einen herausragenden Stellenwert in der Detektion und Größenbestimmung von Weichteiltumoren. Ursprungsort, Ausdehnung und Ausmaß einer Läsion können genau bestimmt werden. Die Beziehung zu Nachbarstrukturen wie Gefäß/ Nervenbahnen oder Gelenken wird detailliert dargestellt.

Bei Knochenläsionen hat die MRT sich Bestens bewährt in der Größenbestimmung eines Tumors und dem Auffinden von extraossären Tumoranteilen [2, 9, 11, 16, 18, 62].

Das Tumorstaging, die Biopsie und das Therapiekonzept werden dadurch festgelegt. Dabei spielt gerade die Lage eines Tumors in einem anatomischen Raum (Kompartiment) eine wichtige Rolle [3, 19, 47]. Die Kompartimente werden deshalb in Punkt 1.3.1 erläutert.

Die MRT Untersuchung eines Knochen- bzw. Weichteiltumors sollte in mindestens zwei Ebenen erfolgen wobei die axiale Schichtführung als primäre Ebene anzusehen ist. Je nach Lage des Tumors werden coronale und sagitale Schichtführungen, besonders für die Gesamtausdehnung und den Gelenkbezug, durchgeführt.

T1 und T2 gewichtete native Sequenzen sowie eine T1 gewichtete Sequenz nach i.v. KM- Gabe sollten mindestens in einer Schichtführung (meistens der axialen) erfolgen.

Fettunterdrückte T1 gewichtete Sequenzen nach i.v. KM- Gabe sowie STIR (short tau inversion recovery) Sequenzen sind speziell in der Ausbreitungsdiagnostik hilfreich und erleichtern die Aufdeckung von „skip lesions“ [3,38].

1.3.1 Anatomische Kompartimente.

Die Darstellung der Kompartimente richtete sich nach Anderson et al. (© [1]), da hier Bezug auf eine mögliche Tumorausbreitung genommen wird.

Generell als anatomische Kompartimente gelten die Haut und das subcutane Fettgewebe, die Knochen und Gelenke sowie der paraossäre Raum. Die wichtigsten Kompartimente der unteren bzw. oberen Extremitäten sind in den Abbildungen 2 bis 9 schematisch dargestellt. Im Becken gilt jeder Muskel bzw. jeder Knochen als eigenes Kompartiment.

Prinzipiell als extrakompartimenteller Raum gelten folgende Körperregionen:

Kopf und Hals, paraspinales Gewebe, periclaviculäres Gewebe, Axilla, Fossa antecubitalis, Handgelenk, Handrücken, Leistenregion, Fossa poplitea, Sprunggelenk und Fußrücken.

Abb. 2: transversaler Schnitt durch den mittleren Oberarm mit anteriorem und posteriorem Kompartiment (aus [1]).

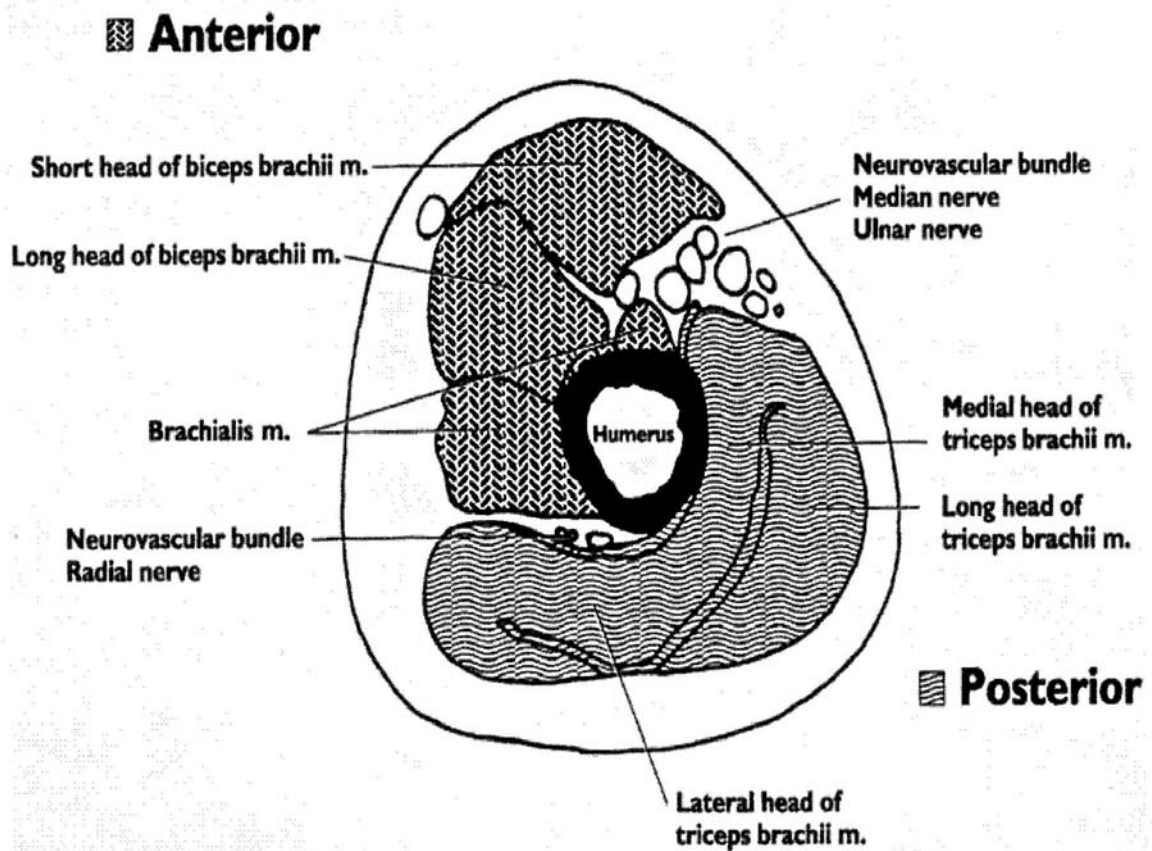


Abb. 3: transversaler Schnitt durch den mittleren Unterarm mit volarem und dorsalem Kompartiment (aus [1]) .

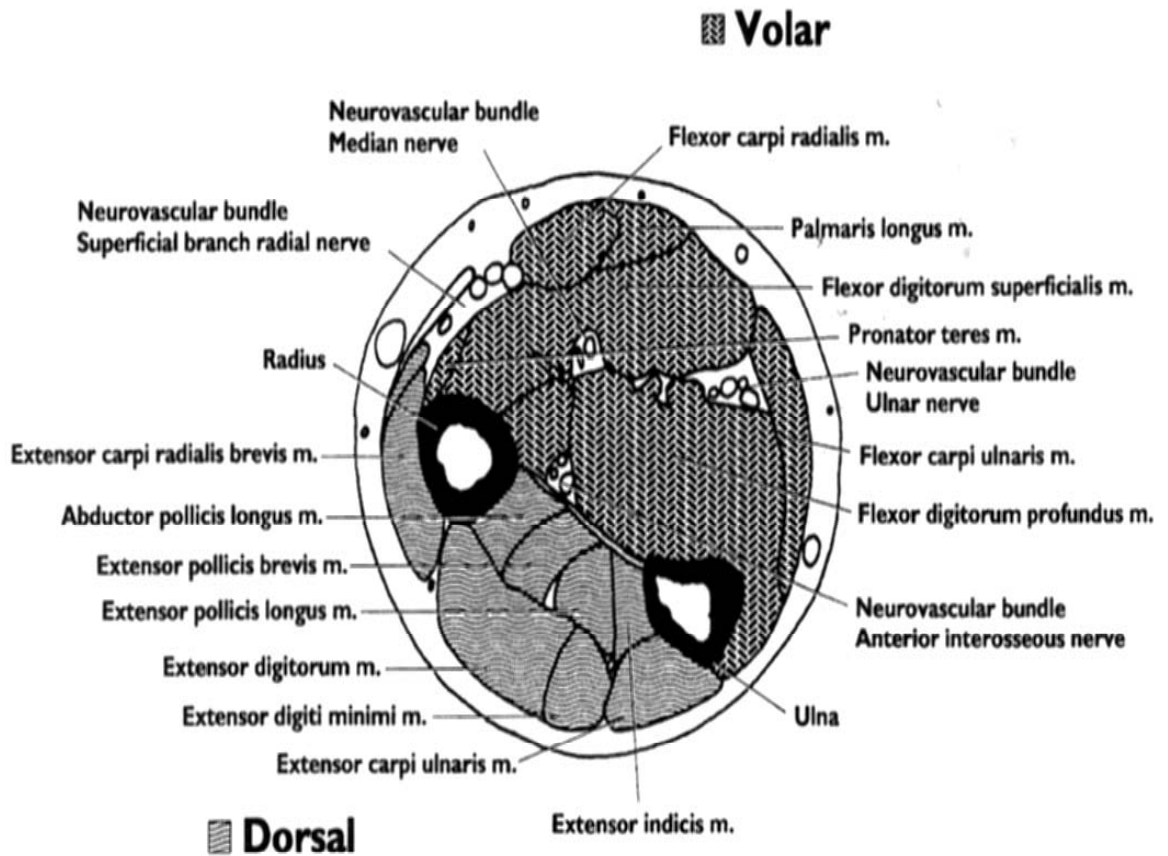
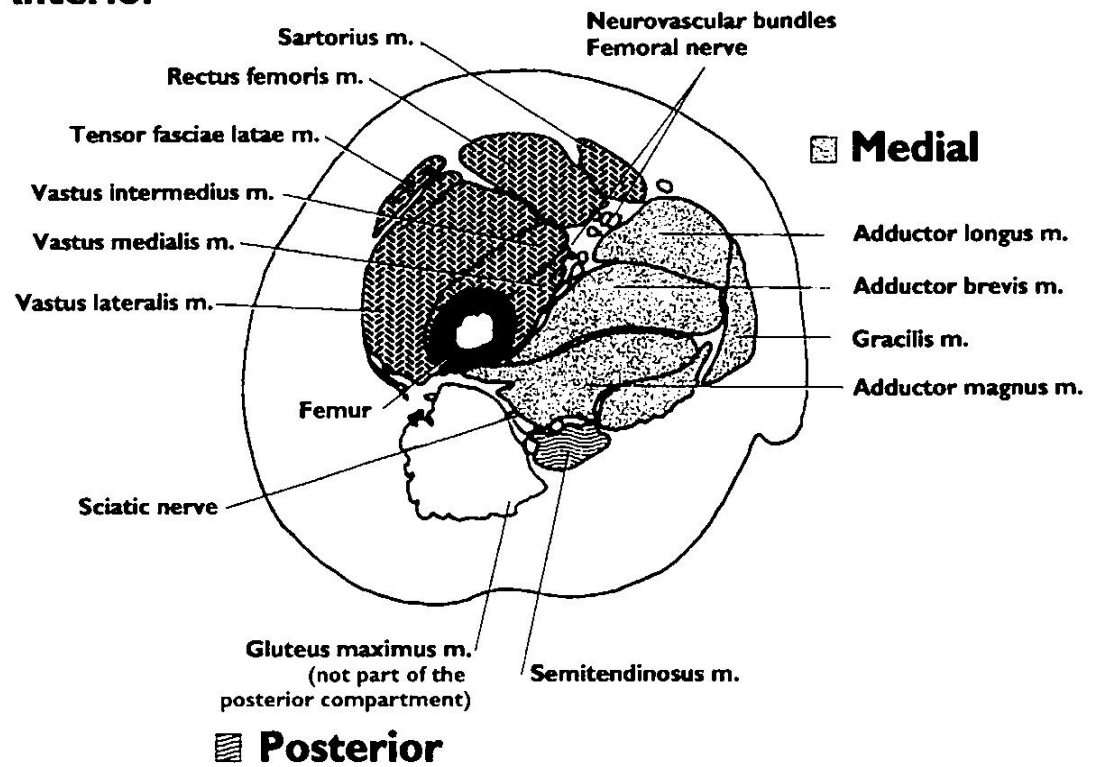


Abb. 4-6: transversaler Schnitt durch den proximalen, mittleren und distalen Oberschenkel mit anteriorem, medialem und posteriorem Kompartiment (aus [1]).

■ Anterior



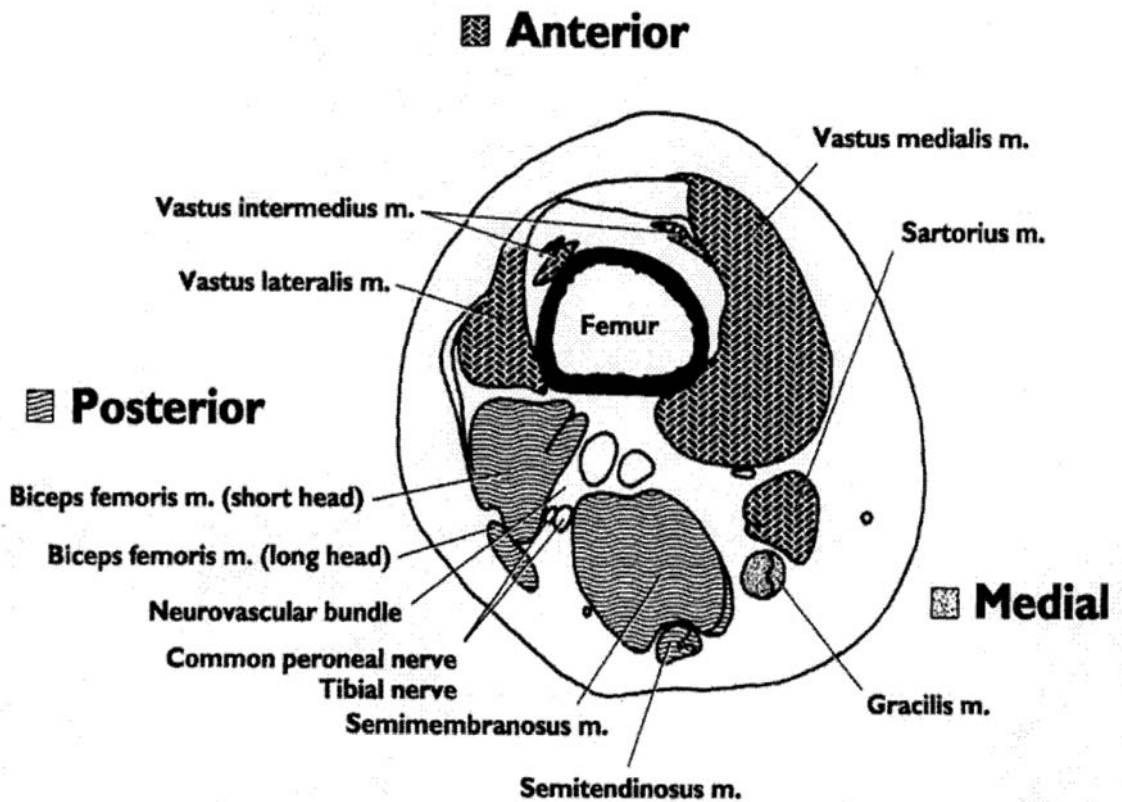
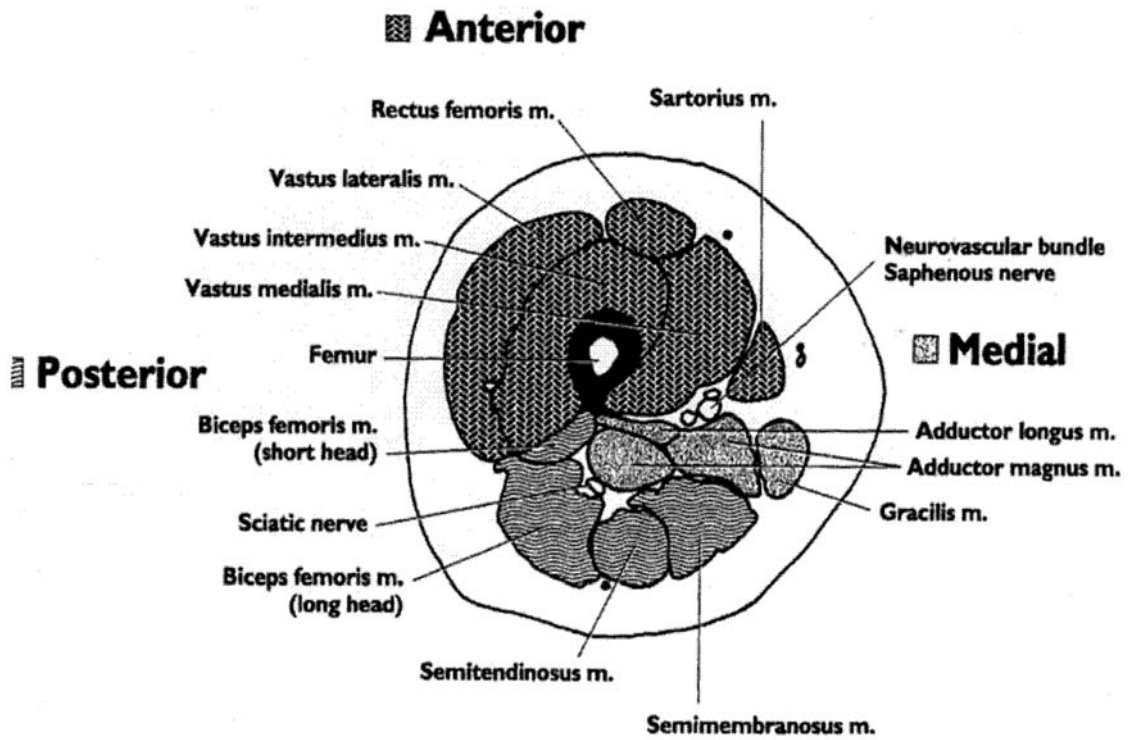


Abb. 7 und 8: transversaler Schnitt durch den proximalen und mittleren Unterschenkel mit anteriorem , lateralem, posteriorem und tiefem posteriorem Kompartiment (aus [1]).

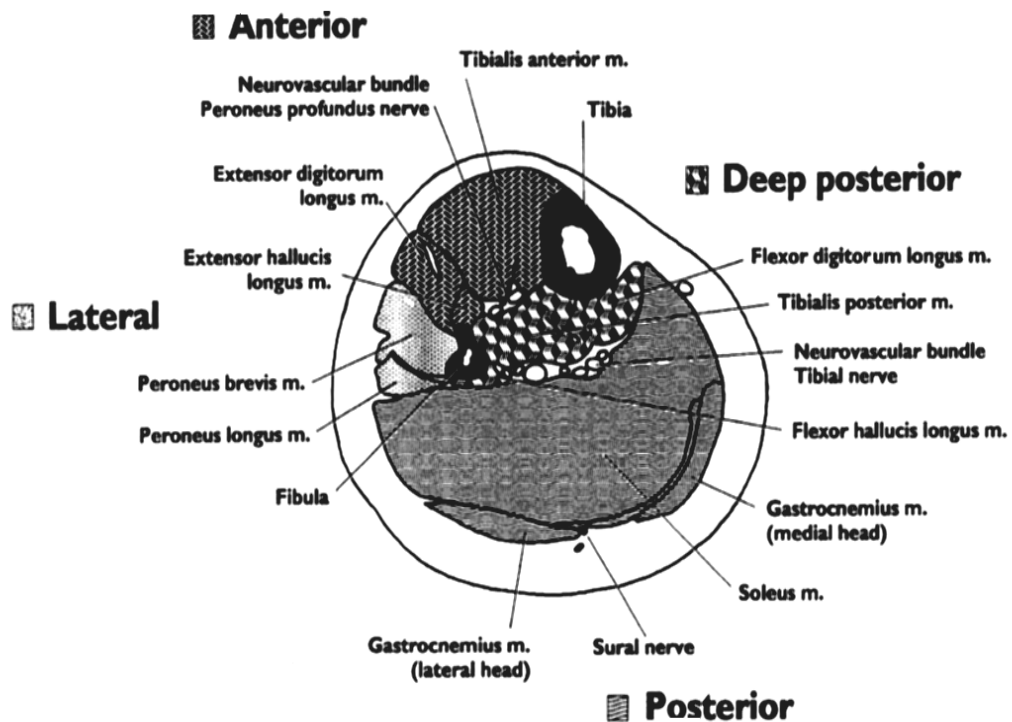
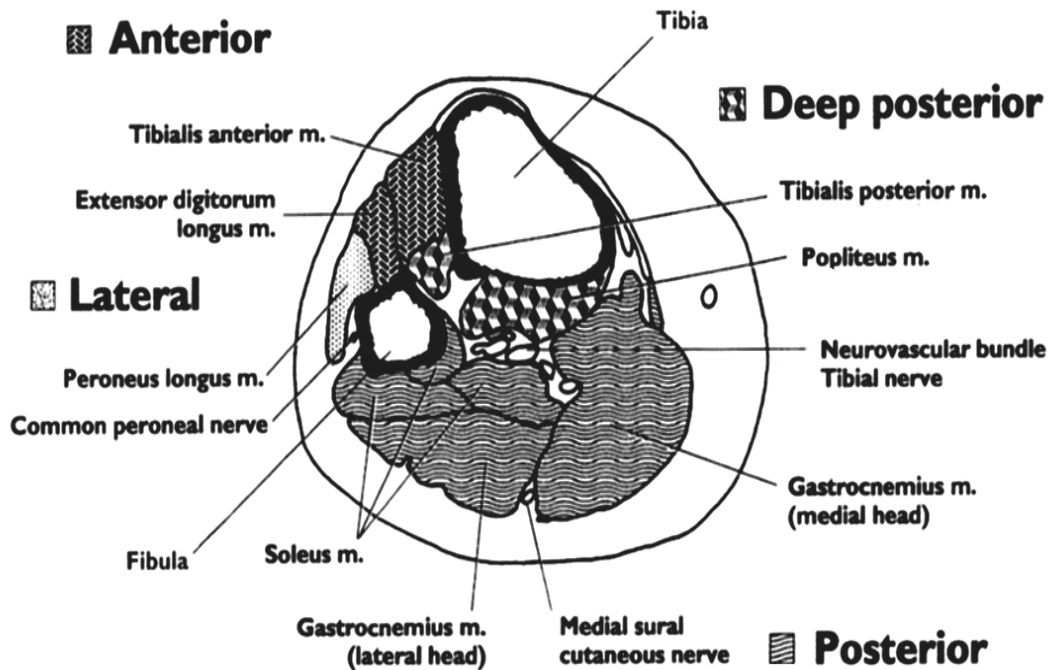
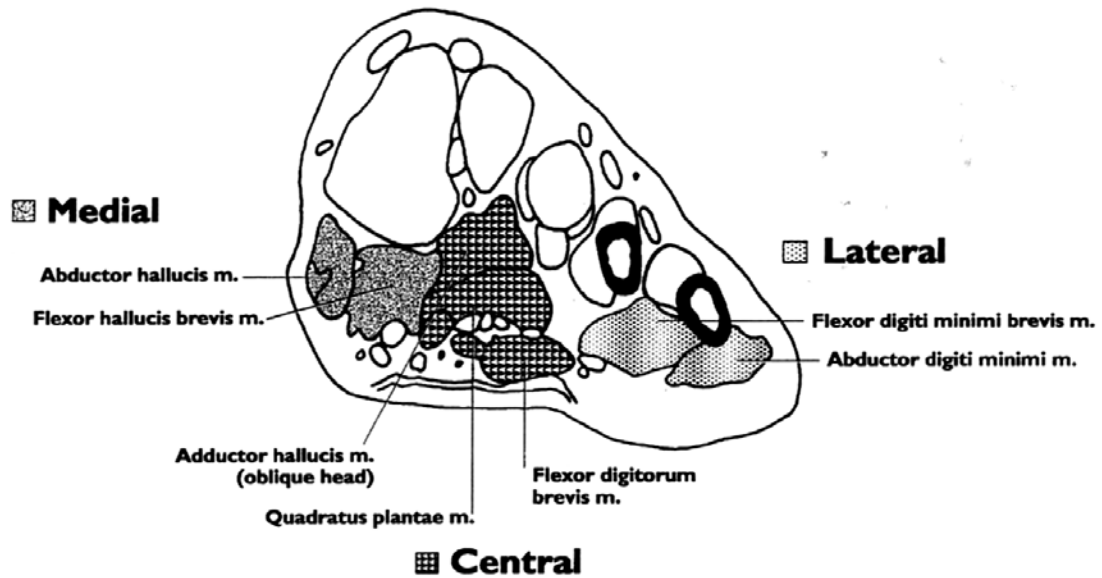


Abb. 9: transversaler Schnitt durch den Vorfuß mit medialem, lateralem und zentralem Kompartiment (aus [1]).



1.4. Ziel der Arbeit

Einige Knochen- und Weichteiltumoren haben aufgrund ihrer Signalgebung ein klassisches MRT- Erscheinungsbild und sind relativ einfach zu diagnostizieren wie z.B. Lipome oder Hämangiome.

Die Mehrheit der Läsionen sind jedoch bezüglich ihrer Dignität nicht eindeutig zuzuordnen.

In dieser Arbeit sollen im Rahmen einer retrospektiven Studie, mit drei unabhängigen Betrachtern, Kriterien erarbeitet werden die eine möglichst verlässliche Aussage über die Dignität einer Läsion erlauben.

Dazu wurden 13 Kriterien an 55 histologisch gesicherten Tumoren bzw. tumor-ähnlichen Läsionen der Knochen und Weichteile bezüglich ihrer artdiagnostischen Aussagekraft überprüft.

2. Material und Methode

2.1 Patientengut

Bei 56 Patienten mit Knochen- und Weichteiltumoren bzw. tumorähnlichen Läsionen aus der Tumorambulanz der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Ludwig- Maximilians- Universität München, Standort Großhadern, wurde im Zeitraum von Dezember 1993 bis Mai 1997 eine kernspintomographische Untersuchung durchgeführt.

Das Alter der 19 weiblichen und 36 männlichen Patienten lag zwischen 10 und 82 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug 37,9 Jahre.

Es handelte sich dabei um 23 benigne und 32 maligne Erkrankungen, die nach Dignität getrennt in Tabellen 1 und 2 angeführt sind. Die histologische Sicherung erfolgte bei 55 von 56 Patienten durch das Pathologische Institut der Ludwig- Maximilians- Universität München, Standort Großhadern. Ein Patient mußte wegen fehlender Histologie ausgeschlossen werden.

Das Patientengut umfaßte 31 Weichteilläsionen und 24 Knochenläsionen.

Tabelle 3 zeigt die Lokalisation der Läsionen, unterteilt in Obere - und Untere Extremitäten sowie Stamm (einschl. Becken, Kopf und Hals).

Tab. 1: Diagnosen benigner Tumoren

benigne	Fallzahl n = 23
Bakerzyste	1
Chondroblastom	1
Chondromyxom	1
Chronische Entzündung	1
Desmoid	2
Enchondrom	3
Fibromyxom	1
Fibröse Dysplasie	1
Hämangiom	2
Hämatom	1
Juvenile Knochenzyste	1
Leiomyom	1
Neurofibrom	1
Nicht ossifizierendes Fibrom (NOF)	2
Osteoidosteom	1
Osteomyelitis	1
Riesenzelltumor	2

Tab. 2: Diagnosen maligner Tumoren

maligne	Fallzahl n = 32
Angiosarkom	1
Chondrosarkom	3
Fibrosarkom	3
Leiomyosarkom	1
Liposarkom	4
Lymphangiosarkom	1
Malignes fibröses Histiozytom	5
Metastase Mundbodenkarzinom	1
Metastase Nierenzellkarzinom	1
Osteosarkom	7
Rhabdomyosarkom	1
Synoviales Sarkom	4

Tab. 3: Lokalisation der Läsionen

	Fallzahl n=	=%
Obere Extremitäten	12	21,4
Untere Extremitäten	36	65,5
Stamm	7	12,5

2.2 Studiencharakter

In einer retrospektiven Studie haben 3 Betrachter die MRT Bilder nach in Punkt 2.4 angeführten Kriterien, welche in Zusammenarbeit mit der Orthopädischen Klinik und Poliklinik erarbeitet wurden, zuerst unabhängig voneinander ausgewertet und danach eine Konsensentscheidung getroffen. Allen Betrachtern waren Alter und Geschlecht

der Patienten bekannt. Diagnose und Ergebnisse anderer Modalitäten, einschließlich Röntgenaufnahmen, wurden den Betrachtern nicht zugänglich gemacht..

Betrachter S und Betrachter W, Fachärzte für Radiologie, hatten jahrelange (>5Jahre) Erfahrung in der Befundung kernspintomographischer Untersuchungen. Betrachter M, Assistenzarzt im 4. Ausbildungsjahr, konnte nur eine geringe Erfahrung vorweisen.

2.3 Untersuchungsgerät und Methode.

Alle Patienten wurden im Institut für Klinische Radiologie der Ludwig-Maximilians- Universität München, Standort Grosshadern, an Geräten der Feldstärken 1,0 (Magnetom Impact, Siemens AG, Erlangen) und 1,5 Tesla (Magnetom Vision, Siemens AG, Erlangen) untersucht.

Ausgewertet wurden T1 gewichtete SE (Spin Echo) / TSE (Turbo Spin Echo) Sequenzen vor und nach Kontrastmittelgabe , T2 gewichtete TSE Sequenzen, short tau inversion recovery Sequenzen (STIR) sowie fettgesättigte (FS) T1 gewichtete SE/ TSE Sequenzen vor und nach Kontrastmittelapplikation, in axialer , sagitaler und coronaler Schichtführung.

Je nach Körperregion wurden Bodyarray oder Oberflächenspulen verwendet mit einer für den Patienten bequemen Lagerung (zumeist Rückenlage).

Bei allen Patienten lagen T1 gewichtete Sequenzen vor, lediglich bei einer Patientin fehlten diese nach Kontrastmittelgabe. Fettgesättigte T1 gewichtete Sequenzen waren bei 29 Patienten (53%) vorhanden. Fettgesättigte T1 gewichtete Sequenzen nach Kontrastmittelapplikation hatten 42 Patienten (76,3%). STIR Sequenzen lagen bei 48 Patienten vor (87,3%). Lediglich 25 Patienten (45,4%) wurden mit T2 gewichteten Sequenzen untersucht. Nur bei 5 Patienten waren alle Sequenzen vorhanden (9,01%).

Die Untersuchungsparameter TR (Repetitionszeit), TE (Echozeit), FOV

(field of view), Matrix und Schichtdicke (SD) für die jeweiligen Sequenzen sind in Tabelle 4 mit Minimal - und Maximalwert angeführt.

Tab. 4: Untersuchungsparameter

	Einheit	T1	T2	STIR	T1 FS
TR	ms	322,0- 855,0	3000- 4465	3912- 5600	637,0- 900,0
TE	ms	12,0- 20,0	90,0- 120,0	30,0- 60,0	14,0- 20,0
FOV	mm	158x180- 400x400	158x180- 225x230	158x180- 400x400	158x180- 250x400
Matrix	Bildpunkte	170x256- 318x512	206x256- 320x512	182x256- 238x256	205x256- 224x256
SD	mm	3-10	5-10	4- 6	3- 5

Als Kontrastmittel wurde einheitlich Gadolinium-DTPA (Magnevist, Fa. Schering, Berlin) in einer Konzentration von 0,1mmol/ ml verwendet.

2.4 Auswertekriterien

Die Auswertung aller Untersuchungen erfolgte nach den folgend aufgeführten und definierten Kriterien, die sich in der internationalen Literatur z.B. in den Arbeiten von De Schepper et al. [16] und Moulton et al. [44] bewährt haben.

Bezüglich der kompartimentellen Ausdehnung wurde eine Läsion als intrakapsulär gewertet wenn sie vollständig innerhalb einer Gelenkkapsel gelegen war. Als intrakompartimentell wurde sie angesehen wenn sie vollständig innerhalb eines nach Anderson et al. [1], siehe Punkt 2.4.1, beschriebenen anatomischen Kompartimentes gelegen war. Alle anderen Läsionen wurden als extrakompartimentell eingestuft.

Die Tiefenausdehnung wurde unterteilt in oberflächlich, definiert als epifaszial, sowie tief im Sinne von subfaszial und gemischt oberflächlich/ tiefe Lage.

Für die Größenausdehnung wurde der Maximalwert in cm erfaßt, gemessen in der T1 SE und STIR Sequenz. Die Einteilung erfolgte in kleiner/ gleich 5cm, größer 5cm kleiner/ gleich 10cm und größer 10cm.

Die Beurteilung des Randes wurde in der Sequenz mit dem größten Kontrast vorgenommen. Dabei wurde eine Läsion als scharf berandet eingestuft wenn weniger als 10% unscharf waren. Als unscharf war sie zu charakterisieren wenn mehr als 75% der Zirkumferenz unscharf berandet waren. Dazwischenliegende Läsionen wurden als gemischt definiert.

Der Vergleich der Signalintensitäten erfolgte in Anlehnung an die Arbeit von De Schepper et al. [16].

Die Signalintensität der Läsionen in T1 und T2 Wichtung wurde mit der Signalintensität von Muskulatur und Fettgewebe verglichen. Dabei konnte sie kleiner und gleich der Signalintensität von Muskulatur sein, größer als jene von Muskulatur aber kleiner als jene von Fettgewebe sowie größer oder gleich jener von Fett sein.

Die Signalintensität in T1 mit Fettsättigung (FS) sowie der STIR Sequenz wurde verglichen mit der Signalintensität des Weichteilmantels. Sie war entweder kleiner, gleich oder größer als jene des Weichteilmantels.

Die Beurteilung der Homogenität erfolgte in allen Sequenzen mit der Unterteilung homogen, homogen- septiert und inhomogen. Homogen war eine Läsion wenn sie mindestens zu 75% eine gleichförmige SI aufwies. Als homogen – septiert wurde sie eingestuft wenn sie zusätzlich von signalarmen Septen durchzogen war. Die restlichen Läsionen wurden als inhomogen eingestuft.

Das Vorhandensein eines peritumoralen Ödems wurde bejaht wenn ein streifiges oder flächiges Areal erhöhter Signalintensität in der STIR Sequenz die Läsion umgab.

Desweiteren wurde das Vorliegen eines nekrotischen Bezirkes beurteilt. Dies war der Fall wenn ein niedriges Signal in T1 Wichtung und ein hohes Signal in T2 Wichtung vorhanden war, sowie eine Kontrastmittel (KM) Anreicherung in diesem Areal fehlte.

Die Läsionen mußten auf das Vorhandensein einer Knocheninfiltration untersucht werden. Bei Arrosion der Kortikalis bzw. bei inhomogenem Signalmuster innerhalb des Knochens, welches an die Läsion angrenzte, bestand eine Infiltration.

Ein weiteres Kriterium war die Gefäß/ Nerveninfiltration. Als Infiltration wurde definiert eine Umscheidung des Tumors, d.h. es bestand eine Kontaktfläche von mehr als 270° oder es waren unmittelbar an den Tumor angrenzende Signalveränderungen im neurovaskulären Bündel vorhanden.

Eine Gelenkinfiltration wurde bejaht im Falle eines Gelenkergusses und strukturellen Defekten, erkennbar am Fehlen signalarmer Kapselanteile bzw. signalreicher Knorpelabschnitte.

Das Kontrastmittelaufnahmemuster wurde unterteilt in homogen, ringförmig, kokardenförmig und inhomogen.

Der Kontrastmittelaufnahmegrad wurde eingeteilt in keine KM Aufnahme, geringe , moderate und deutliche KM Aufnahme.

Als letzter Punkt erfolgte die Klassifizierung der Läsionen in benigne oder maligne.

Alle Kriterien sind in Kurzform tabellarisch in Tabelle 5 zusammengefaßt.

Tab. 5: Auswertekriterien in der MRT.

Kompartiment:	intrakapsulär, intrakompartimentell, extrakompartimentell
Tiefe:	oberflächlich; tief; gemischt
Größe:	Maximale Größe unterteilt in (RF= Raumforderung) RF = <5cm 5cm < RF =< 10cm RF >10cm
Ränder:	gemessen in der Sequenz mit dem größten Kontrast scharf = < 10% unscharf unscharf = > 75% unscharf gemischt
Signalintensität:	T1 und T2 bezogen auf Muskultur und Fettgewebe: RF < Muskel; RF ~ Muskel Fett > RF > Muskel RF ~ Fett; RF > Fett T1 FS und STIR bezogen auf den Weichteilmantel: RF > Weichteilmantel; RF < Weichteilmantel
Homogenität:	homogen; homogen- septiert; inhomogen
Peritumorales Ödem:	ja; nein
Nekrotische Bezirke:	ja; nein
Knocheninfiltration:	ja (Arrosion der Kortikalis; inhomogenes Singnalmuster innerhalb des Knochens) nein
Gefäß/ Nerveninfiltration:	ja (Signalveränderungen im Bündel, Tumor umscheidet das Bündel) nein
Gelenkinfiltration:	ja (Erguß; signalreiche Kapselanteile; kein signalreicher Knorpel) nein
KM Aufnahmemuster:	homogen; inhomogen; ringförmig; kokardenförmig
KM Aufnahmegrad:	keine; gering; modert; deutlich

2.5 Statistik

Alle erhobenen kernspintomographischen Befunde von allen Betrachtern wurden jeweils nach einer Konsensentscheidung bezüglich ihrer artdiagnostischen Aussagefähigkeit überprüft und ausgewertet.

Die statistische Auswertung der Einzelkriterien erfolgte mit dem U- Test nach Mann und Whitney für 2 unabhängige Variablen (Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,05$).

Bei den signifikanten Kriterien wurden die Spezifität und Sensitivität für Malignität ermittelt.

Die Sensitivität ist dabei definiert als Anteil der Richtig Positiven (RP) Testergebnisse an der Gesamtzahl der Kranken (FN, Falsch negativ), $RP / (RP + FN)$.

Die Spezifität ist der Anteil der Richtig Negativen (RN) Testergebnisse unter den Gesunden (FP, Falsch positiv), $RN / (RN + FP)$.

Mit der binär logistischen Regression wurden die aussagekräftigsten Kriterienkombination ermittelt, berücksichtigt wurden dabei nur Kriterien mit einem nahezu vollständigen Datensatz (>als 85% der maximal möglichen Daten von 55).

3. Ergebnisse

3.1 Gegenüberstellung von malignen und benignen Läsionen bei den jeweiligen Kriterien.

3.1.1 Größe

Sowohl bei den benignen (n= 11; 48%) als auch bei den malignen Läsionen (n= 14, 47%) lag die Größe mehrheitlich zwischen 5 und 10cm. Jedoch hatten mehr maligne (n=10; 33%) als benigne Läsionen (n=4; 17%) ein Ausmaß größer als 10cm. Acht (=35%) benigne Tumoren waren kleiner/ gleich 5cm.

Daraus ergab sich mit $p= 0,131$ keine statistisch signifikante Größenverteilung in allen Kategorien. Zwei maligne Tumoren (Angiosarkom und Fibrosarkom) konnten aufgrund der diffusen Ausdehnung nicht erfaßt werden.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 6 zusammengestellt.

3.1.2 Kompartiment

Bezüglich der kompartimentellen Ausdehnung, erfaßt in Tabelle 6, ergab sich mit $p=0,014$ ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Dignitäten, da die Mehrheit der benignen Tumoren (n= 13; 56%) intrakompartimentell, und die Mehrheit der malignen Tumoren (n= 25; 78%) dagegen extrakompartimentell lag. Ein Malignes fibröses Histiozytom wurde als intrakapsulär (n=1; 3%) gewertet.

3.1.3 Berandung

Innerhalb der malignen Veränderungen gab es nur geringe Differenzen in der Berandung. Dagegen wiesen benigne Veränderungen mehrheitlich eine scharfe Berandung auf (n=13; 57%). Daraus konnte zwar mit $p=0,052$ kein statistisch signifikanter Unterschied abgeleitet werden aber eine auffällige Tendenz. Die genauen Ergebnisse sind in Tabelle 6 wiedergegeben.

3.1.4 Tiefenausdehnung

Zwischen Tiefenausdehnung und Dignität eines Tumors konnte kein wesentlicher Zusammenhang festgestellt werden ($p= 0,177$), da benigne (n= 19; 83%) als auch maligne Läsionen (n= 20; 62%) mehrheitlich eine tiefe Ausdehnung aufwiesen. Die einzelnen Ergebnisse sind wiederum in Tabelle 6 aufgelistet.

Tab. 6: Größe, Kompartiment, Berandung, Tiefenausdehnung.

	benigne Tumoren		maligne Tumoren		Signifikanz
	n=	%	n=	%	p=
Größe:	23		30		0,131
RF ≤ 5cm	8	35	6	20	
5cm < RF ≤ 10cm	11	48	14	47	
RF > 10cm	4	17	10	33	
Kompartiment:	23		32		0,014*
intrakapsulär	0	0	1	3	
intrakompartimentell	13	57	6	19	
extrakompartimentell	10	43	25	78	
Berandung:	23		32		0,052
scharf	13	57	11	34	
unscharf	8	35	12	38	
gemischt	2	9	9	28	
Tiefenausdehnung:	23		32		0,177
oberflächlich	2	9	3	9	
tief	19	83	20	62	
gemischt	2	9	9	28	

*= signifikanter Wert

3.1.5 Signalintensität

Auf den nativen T1 gewichteten Sequenzen hatten sowohl benigne (n=18; 78%) als auch maligne (n= 25; 78%) Läsionen mehrheitlich eine Signalintensität (SI)

vergleichbar jener von Muskulatur. Bei zwei der benignen (= 9%) und malignen (=6%) Läsionen lag eine geringere SI im Vergleich zu jener von Muskulatur vor.

Drei der benignen (13%) und fünf der malignen Läsionen (= 16%) waren hyperintens im Vergleich zur SI von Muskulatur aber hypointens im Vergleich zur SI von Fettgewebe.

Keine Läsion hatte eine fettäquivalente SI. In Tabelle 7 sind die Ergebnisse zusammengefaßt. Eine statistische Signifikanz konnte daraus nicht abgeleitet werden ($p=0,696$).

Bei den T2 gewichteten Sequenzen (25 Patienten) waren benigne ($n= 3$; 100%) und maligne ($n= 15$; 68%) Tumoren mehrheitlich hyperintens im Vergleich zur Muskulatur. Jeweils zwei (=9%) maligne Läsionen wiesen eine muskeläquivalente bzw. eine fettäquivalente SI auf oder waren hyperintens im Vergleich zu Fettgewebe. Die Metastase eines Mundboden Karzinoms hatte eine SI kleiner jener von Muskulatur. Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 zusammengefaßt. Wie bei den T1 gewichteten Sequenzen ergab sich mit $p= 0.906$ keine statistische Signifikanz.

In der T1 FS (fettgesättigt) Sequenz (31 Patienten) konnten keine statistisch signifikanten Ergebnisse ermittelt werden ($p= 0,837$), denn benigne ($n=13$; 72%) und maligne Tumoren ($n=10$; 77%) hatten mehrheitlich eine SI größer als jene des Weichteilmantels (WTM). Drei der benignen Läsionen (= 17%) sowie eine maligne Läsion (8%) waren hypointens im Vergleich zum WTM.

Bei jeweils zwei der malignen und benignen Läsionen (15% bzw. 11%) lag eine SI vergleichbar jene des WTM vor. Die Resultate sind in Tabelle 7 wiedergegeben.

Auf den STIR Sequenzen (48 Patienten) wies die Mehrheit der benignen ($n= 19$; 20%) bzw. malignen ($n=25$; 93%) Veränderungen eine SI größer als jene des WTM auf. Zwei der benignen Läsionen (= 10%) waren hypointens im Vergleich zum WTM. Zwei der malignen (=7%) Tumoren wiesen eine SI vergleichbar jener des WTM auf.

Siehe hierzu auch Tabelle 7. Die Ergebnisse unterlagen keiner statistischen Signifikanz mit $p=0,862$.

Tab. 7: Signalintensität

	benigne Tumoren		maligne Tumoren		Signifikanz
	n=	%	n=	%	p=
T1 gew. Sequenz:	23		32		
RF < Muskel	2	9	2	6	0,696
RF ~ Muskel	18	78	25	78	
Fett > RF > Muskel	3	13	5	16	
RF ~ Fett	0	0	0	0	
RF > Fett	0	0	0	0	
T2 gew. Sequenz:	3		22		0,906
RF < Muskel	0	0	1	0,05	
RF ~ Muskel	0	0	2	9	
Fett > RF > Muskel	3	100	15	68	
RF ~ Fett	0	0	2	9	
RF > Fett	0	0	2	9	
T1 gew. Sequenz mit FS:	18		13		0,837
RF > Weichteilmantel	13	72	10	77	
RF ~ Weichteilmantel	2	11	2	15	
RF < Weichteilmantel	3	17	1	8	
STIR:	21		27		0,862
RF > Weichteilmantel	19	20	25	93	
RF ~ Weichteilmantel	0	0	2	7	
RF < Weichteilmantel	2	10	0	0	

*= signifikanter Wert

3.1.6 Signalhomogenität

Eine knappe Mehrheit der benignen (n=13; 57%) und malignen (n=17; 53%) Läsionen wies in der nativen T1 gewichteten Sequenzen ein homogenes Signalmuster auf. Eine der benignen Läsionen (=4%) hatte ein homogen- septiertes Signalmuster. Daraus konnte mit $p=0,467$ kein statistisch signifikanter Wert ermittelt werden. Die einzelnen Ergebnisse sind in Tabelle 8 zusammengefaßt.

Auf den T1 gewichteten Sequenzen nach Kontrastmittelapplikation (54 Patienten) konnte bei der Mehrheit der benignen (n=15; 68%) und malignen Läsionen (n= 28; 86%) ein inhomogenes Signalmuster festgestellt werden. Als homogen wurde das Signalmuster bei 27% der benignen (n=sechs) und 9% der malignen (n=drei) Veränderungen gewertet. Jeweils eine benigne (6%) und maligne (3%) Läsion hatte ein homogen- septiertes Signalmuster nach KM- Applikation. Die Werte waren damit nicht signifikant ($p=0,095$).

Die Resultate sind in Tabelle 8 dargestellt.

Bei den T2 gewichteten Sequenzen (25 Patienten) konnten keine statistisch signifikanten Ergebnisse ($p= 0,505$) ermittelt werden , da die Mehrheit der benignen (n= 2; 67%) und malignen (n= 21;95%) Tumoren ein inhomogenes Signalmuster aufwies. Eine der benignen Läsionen (33%) hatte ein homogenes Signalmuster. Eine der malignen Läsionen (=5%) wurde als homogen- septiert eingestuft.

Siehe auch Tabelle 8.

Im Rahmen der 29 Patienten mit T1 FS Sequenzen hatte die Mehrheit der benignen (n=12; 67%) und malignen (n= neun; 69%) Läsionen ein inhomogenes Signalmuster. Je vier der benignen (= 33%) und malignen Veränderungen (=31%) wiesen ein homogenes Signalmuster auf. Daraus ergaben sich mit $p=0,837$ keine statistisch signifikanten Resultate.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 8 zusammengefaßt.

Bei den T1 FS Sequenzen nach Kontrastmittelapplikation (42 Patienten) lag mehrheitlich sowohl bei den benignen (n= 16; 76%) als auch bei den malignen Läsionen (n= 19; 90%) ein inhomogenes Signalmuster vor.

Fünf (=24%) der benignen Tumoren und ein maligner Tumor (=5%) hatten ein homogenes Signalmuster. Eine maligne Läsion (=5%) wurde als inhomogen-septiert eingestuft. Die Werte waren statistisch nicht signifikant ($p=0,260$) und sind in Tabelle 8 zusammengefaßt.

Für die STIR Sequenz ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p=0,067$) da sowohl die Mehrheit der malignen (n=15, 71%) als auch der benignen (n=25; 93%) Läsionen ein inhomogenes Signalmuster aufwiesen.

Ein homogenes Signalmuster hatten sechs (=29%) der benignen und eine der malignen Läsionen (=4%). Die Ergebnisse sind in Tabelle 8 erfaßt.

Tab. 8: Signalhomogenität

	benigne Tumoren		maligne Tumoren		Signifikanz
	n=	%	n=	%	p=
T1:	23		32		0,467
homogen	13	57	17	53	
homogen/ septiert	1	4	0	0	
inhomogen	9	39	15	47	
T1 KM:	22		32		0,095
homogen	6	27	3	9	
homogen/ septiert	1	6	1	3	
inhomogen	15	68	28	86	
T2:	3		22		0,505
homogen	1	33	0	0	
homogen/ septiert	0	0	1	5	
inhomogen	2	67	21	95	
T1 FS:	16		13		0,837
homogen	4	33	4	31	
homogen/ septiert	0	0	0	0	
inhomogen	12	67	9	69	
T1 FS KM:	21		21		0,260
homogen	5	24	1	5	
homogen/ septiert	0	0	1	5	
inhomogen	16	76	19	90	
STIR:	21		27		0,067
homogen	6	29	1	4	
homogen/ septiert	0	0	1	4	
inhomogen	15	71	25	93	

*= signifikanter Wert

3.1.7 Peritumorales Ödem

Obwohl 66% (n=21) der malignen Läsionen und nur 39% (n= neun) der benignen Veränderungen ein peritumorales Ödem aufwiesen waren die Werte mit $p= 0,054$ statistisch nicht signifikant. Die Ergebnisse sind in Tabelle 9 zusammengefaßt.

3.1.8 Nekrosen

Die Hälfte der malignen (n=16) Läsionen wiesen eine Nekrose auf, da dies nur bei 17% (n=vier) der benignen Läsionen festzustellen war, lies sich daraus ein statistisch signifikanter Werte mit $p= 0,026$ ableiten.

Fraglich war die Nekrose bei einer malignen Läsion (3%).

Die Resultate sind in Tabelle 9 wiedergegeben.

3.1.9 Knocheninfiltration

Bei diesem Kriterium wurden ausschließlich die 31 Weichteilläsionen gewertet.

Die Mehrheit (n=12; 60%) der malignen und benignen (n= 8, 73,%)Veränderungen wiesen eine Knocheninfiltration auf, damit konnte mit $p=0,060$ kein statistisch signifikanter Wert ermittelt werden.

Bei zwei (=18%) benignen Veränderungen war der Befund fraglich.

Siehe auch hierzu Tabelle 9.

3.1.10 Gelenkinfiltration

Mehrheitlich konnte bei den benignen (n=17, 74%) und malignen (n=20, 63%) Tumoren keine Gelenkbeteiligung festgestellt werden.

Fraglich war die Infiltration bei einer (=4%) benignen Läsion.

Aus den vorliegenden Daten ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied mit $p=0,155$, sie sind in Tabelle 9 zusammengefaßt.

3.1.11 Gefäß/ Nerveninfiltration

Die Hälfte der (n=16) malignen Veränderungen wies eine Infiltration von Gefäß/ Nervenstrukturen auf. Da diese nur bei einer (= 4%) benignen Läsion festgestellt werden konnte , ergab sich eine signifikante Korrelation Gefäß/ Nerveninfiltration und Dignität eines Tumors ($p=0,001$). Nur bei einer (=3%) malignen Läsion war eine Beteiligung von Gefäßen oder Nerven fraglich. Hierzu siehe auch Tabelle 9.

Tab. 9: Peritumorales Ödem, Nekrose, Knocheninfiltration, Gelenkinfiltration, Gefäß/ Nerveninfiltration.

	benigne Tumoren		maligne Tumoren		Signifikanz
	n=	%	n=	%	p=
Peritumorales Ödem:	23		32		
ja	9	39	21	66	0,054
nein	14	61	11	34	
fraglich	0	0	0	0	
Nekrose:	23		32		0,026
ja	4	17	16	50	
nein	19	83	15	47	
fraglich	0	0	1	3	
Knocheninfiltration:	11		20		0,060
ja	8	73	12	60	
nein	1	9	8	40	
fraglich	2	18	0	0	
Gelenkinfiltration	23		32		0,155
ja	5	22	12	37	
nein	17	74	20	63	
fraglich	1	4	0	0	
Gefäß/ Nerveninfiltration:	23		32		0,001*
ja	1	4	16	50	
nein	22	96	15	47	
fraglich	0	0	1	3	

*= signifikanter Wert

3.1.12 Kontrastmittel Aufnahmemuster

Ein inhomogenes Aufnahmemuster hatte die Mehrheit der malignen (n= 25; 78%) und die Hälfte der benignen (n= 11; 50%) Läsionen auf den T1 gewichteten Sequenzen nach Kontrastmittelapplikation (54 Patienten). Ein homogenes Muster war bei 5 benignen (23%) und einer (=3%) malignen Läsion vorhanden.

Ein ringförmiges Muster hatten 4 (=18%) der benignen und zwei (=6%) der malignen Läsionen. Ebenfalls zwei (=6%) der malignen Läsionen wiesen ein kokardenförmiges Muster auf. Bei jeweils zwei (=9%) benignen und malignen (=6%) Läsionen fehlte eine Kontrastmittelaufnahme.

Bei den 42 Patienten mit T1 FS Sequenzen nach Kontrastmittelapplikation hatten maligne und benigne Läsionen mehrheitlich ein inhomogenes Aufnahmemuster (maligne: n=18; 86%; benigne: n=12; 57%).

Ein homogenes Aufnahmemuster wiesen 5 (= 24%) benigne und eine (=5%) maligne Veränderung auf. Drei (=14%) benigne Tumoren wiesen ein ringförmiges Muster auf. Dagegen zeigten zwei (=10%) maligne Läsionen ein kokardenförmiges Muster.

Bei einer (=5%) benignen Läsion fehlte die KM Aufnahme.

Damit ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen benignen und malignen Veränderungen bezüglich des Kontrastmittel Aufnahmemusters in beiden Sequenzen. Die Irrtumswahrscheinlichkeit lag für T1 gewichtete Sequenzen bei $p=0,067$ und für FS Sequenzen bei $p=0,068$.

Die Resultate sind in Tabelle 10 wiedergegeben.

3.1.13 Kontrastmittel Aufnahmegrad

Im Rahmen der T1 gewichteten Sequenzen nach Kontrastmittelapplikation (54 Patienten) zeigten ungefähr die Hälfte der benignen (n=12, 55%) und der malignen (n=15; 47%) Tumoren eine moderate Kontrastmittelaufnahme. Fünf (=18%) der benignen und 11 (=34%) der malignen Läsionen hatten eine deutliche Aufnahme.

Eine geringe Kontrastmittelaufnahme wiesen drei benigne (=14%) und vier maligne (=13%) Veränderungen auf. Jeweils zwei maligne (=6%) und benigne (=9%) Läsionen zeigten keine Kontrastmittelaufnahme.

Bei 31 Patienten mit T1 FS Sequenzen nach Kontrastmittelapplikation wiesen jeweils sieben maligne (=54%) und benigne (=39%) Veränderungen eine deutliche Aufnahme auf. Sechs (33%) benigne und fünf (38%) maligne Läsionen hatten eine moderate KM Aufnahme. Eine nur geringe Kontrastmittelaufnahme zeigten vier (=22%) benigne und eine (=8%) maligne Erkrankung. Keine KM Aufnahme hatte nur eine benigne Läsion (=6%).

Weder bei den T1 gewichteten Sequenzen noch bei den T1 FS Sequenzen ergaben sich signifikante Unterschiede im KM Aufnahmegrad. Der p Wert betrug 0,405 bzw. 0,385.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 10 zusammengestellt.

Tab. 10: KM Aufnahmemuster und KM Aufnahmegrad.

	benigne Tumoren		maligne Tumoren		Signifikanz
	n=	%	n=	%	
KM Aufnahmemuster:					
T1:	22		32		0,067
homogen	5	23	1	3	
inhomogen	11	50	25	78	
ringförmig	4	18	2	6	
kokardenförmig	0	0	2	6	
keine	2	9	2	6	
T1 FS:	21		21		0,068
homogen	5	24	1	5	
inhomogen	12	57	18	86	
ringförmig	3	14	0	0	
kokardenförmig	0	0	2	10	
keine	1	5	0	0	
KM Aufnahmegrad:					0,405
T1	22		32		
keine	2	6	2	9	
gering	3	14	4	13	
moderat	12	55	15	47	
deutl.	5	18	11	34	
T1 FS:	18		13		0,385
keine	1	6	0	0	
gering	4	22	1	8	
moderat	6	33	5	38	
deutl.	7	39	7	54	

*= signifikanter Wert

3.1.14 Zusammenfassung der Ergebnisse aller Kriterien.

Maligne und benigne Läsionen unterschieden sich nur in den nachfolgenden drei Kriterien: Gefäß/ Nerveninfiltration, Nekrose, Kompartiment. Keine signifikanten Ergebnisse aber auffällige Tendenzen zeigten sich bei der Berandung ($p=0,052$) einer Läsion bzw. beim Vorhandensein eines peritumoralen Ödems ($p=0,054$), wobei maligne Läsionen gehäuft eine unschärfere Berandung sowie vermehrt ein peritumorales Ödem aufwiesen.

3.1.15 Spezifität und Sensitivität der signifikanten Kriterien für Malignität.

Für die statistisch signifikanten Kriterien Gefäß/ Nerveninfiltration ($p=0,001$), Kompartiment ($p=0,014$) und Nekrose ($p=0,026$) wurden Spezifität und Sensitivität für Malignität ermittelt. Das signifikanteste Kriterium Gefäß/ Nerveninfiltration hatte mit 95,7 die höchste Spezifität und eine Sensitivität von 50,0.

Die höchste Sensitivität von 78,1% konnte für das Kriterium Kompartiment ermittelt werden. Die Spezifität betrug dabei 56,5%.

Für das Kriterium Nekrose lag die Spezifität bei 82,6% und die Sensitivität bei 50,0%. Die Resultate sind in Tabelle 11 zusammengestellt.

Tab. 11: Sensitivität und Spezifität der signifikanten Kriterien.

	Sensitivität in %	Spezifität in %	p=
Gefäß/ Nerveninfiltration	50,0	95,7	0,001
Kompartiment	78,1	56,5	0,014
Nekrose	50	82,6	0,026

3.2. Ergebnisse von Kriterienkombinationen für Malignität.

Mittels der schrittweisen binär logistischen Regressionsanalyse wurden Spezifität und Sensitivität der aussagekräftigsten Kriterienkombination für Malignität ermittelt. Es fand sich dabei keine Kriterienkombination deren Spezifität größer als die des Kriteriums Gefäß/ Nerveninfiltration war mit der oben bereits genannten Spezifität von 95,7%.

Faßt man die signifikanten Kriterien zusammen, ergibt sich eine Spezifität von 78,3% und eine Sensitivität von 65,6% für Malignität.

Werden auch die Kriterien (Berandung; peritumorales Ödem) mit einer tendentiellen aber nicht signifikanten Aussage mit einbezogen, ergibt sich eine Spezifität von 87,0% und eine Sensitivität von 78,1%.

3.3 Betrachterdiagnosen im Vergleich zur histopathologischen Diagnose.

In der Konsensentscheidung aller drei Betrachter wurden 83,6% (= 46) der Läsionen hinsichtlich ihrer Dignität richtig eingestuft. Die Sensitivität für Malignität betrug 90,3%, die Spezifität 75,0%. Bei den Betrachtern W und M waren 78,2% bzw. 76,4% (n= 43 bzw. 42) der Diagnosen richtig mit einer Sensitivität von 87,5% bzw. 84,3% und einer Spezifität von 65,2%. Betrachter S stufte 85,5% (n=47) der Läsionen richtig ein. Die Sensitivität betrug dabei 84,4 und die Spezifität 87,0%.

Die Resultate sind in Tabelle 12 zusammengefaßt.

Tab.12: Ergebnisse der Betrachterdiagnosen.

	Sensitivität %	Spezifität %	Ergebnis in %
Konsensentscheidung	90,3	75	83,6
Betrachter S	84,4	87,0	85,5
Betrachter W	87,5	65,2	78,2
Betrachter M	84,3	65,2	76,4

3.4 Gegenüberstellung von Knochen und Weichteiltumoren bezüglich der einzelnen Kriterien.

Betrachtet man die Ergebnisse der Einzelkriterien getrennt in Knochen –und Weichteilläsionen ergab sich nur bei der kompartimentellen Ausdehnung ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen. Während bei den Weichteilveränderungen kein wesentlicher Zusammenhang zwischen Dignität und kompartimenteller Ausdehnung ermittelt werden konnte ($p=0,113$), waren benigne Knochentumoren signifikant häufiger intrakompartimentell gelegen bzw. maligne Tumoren vermehrt extrakompartimentell ($p=0,005$). Siehe hierzu auch Tabelle 13.

Tab. 13: Gegenüberstellung von Knochen- und Weichteiltumoren.

	Knochentumoren	Weichteiltumoren	Gesamt
	p=	p=	p=
Kompartiment	0,005	0,113	0,014
Tiefe	0,178	0,730	0,177
Rand	0,144	0,298	0,052
Größe	0,291	0,438	0,131
Signalintensität T1	0,347	0,730	0,696
Signalintensität T2	0,889	1,000	0,906
Signalintensität T1 FS	0,417	0,234	0,837
Signalintensität STIR	0,973	0,902	0,862
Signalhomogenität T1	0,755	0,555	0,467
Signalhomogenität T1 KM	0,288	0,476	0,095
Signalhomogenität T2	1,000	0,286	0,505
Signalhomogenität T1 FS	0,887	0,836	0,837
Signalhomogenität T1 FS KM	0,384	0,845	0,260
Signalhomogenität STIR	0,314	0,505	0,067
Peritumorales Ödem	0,319	0,197	0,054
Nekrose	0,089	0,403	0,026
Knocheninfiltration	1,000	0,060	0,731
Gefäß/ Nerveninfiltration	0,039	0,023	0,001
Gelenkinfiltration	0,128	0,761	0,155
KM Aufnahmemuster T1	0,059	0,403	0,067
KM Aufnahmemuster T1 FS	0,148	0,601	0,068
KM Aufnahmegrad T1	0,235	0,823	0,405
KM Aufnahmegrad T1 FS	0,193	1,000	0,385

3.5 Patientenspezifische Diagnosen

Bei den benignen Veränderungen wurden zwei Desmoide, zwei Riesenzelltumoren sowie jeweils ein Chondroblastom, ein Chondromyxoidfibrom und ein Neurofibrom fehlerhafterweise als maligne eingestuft.

Unter den malignen Läsionen wurden ein sek. Chondrosarkom, eine Filia eines Mundbodenkarzinoms, ein Malignes fibröses Histiozytom und ein Liposarkom als benigne erachtet.

Die patientenspezifischen Diagnosen der Betrachter sind einschließlich der Konsensentscheidung und der histopathologischen Diagnose im Anhang abgebildet. Bildbeispiele siehe unter Punkt 3.5.1.

3.5.1 Bildbeispiele

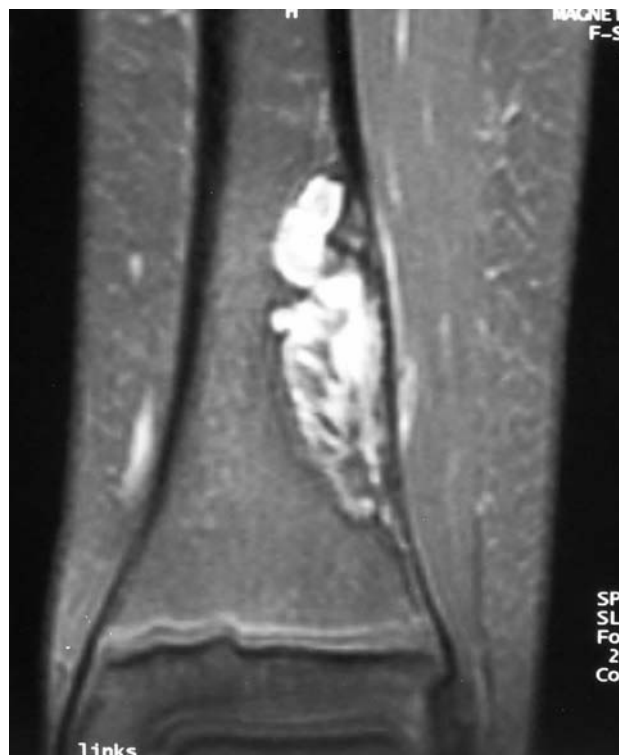
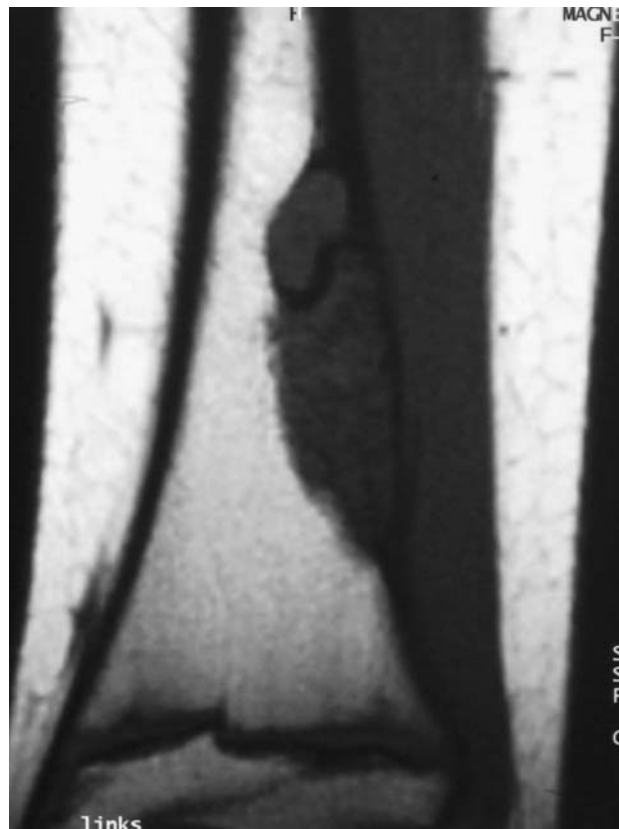


Abb. 10 und 11: Patient S.M.; coronale T1 gew. Sequenz und coronale T1 gew. Sequenz mit FS nach KM; NOF; richtige Dignitätsbeurteilung.

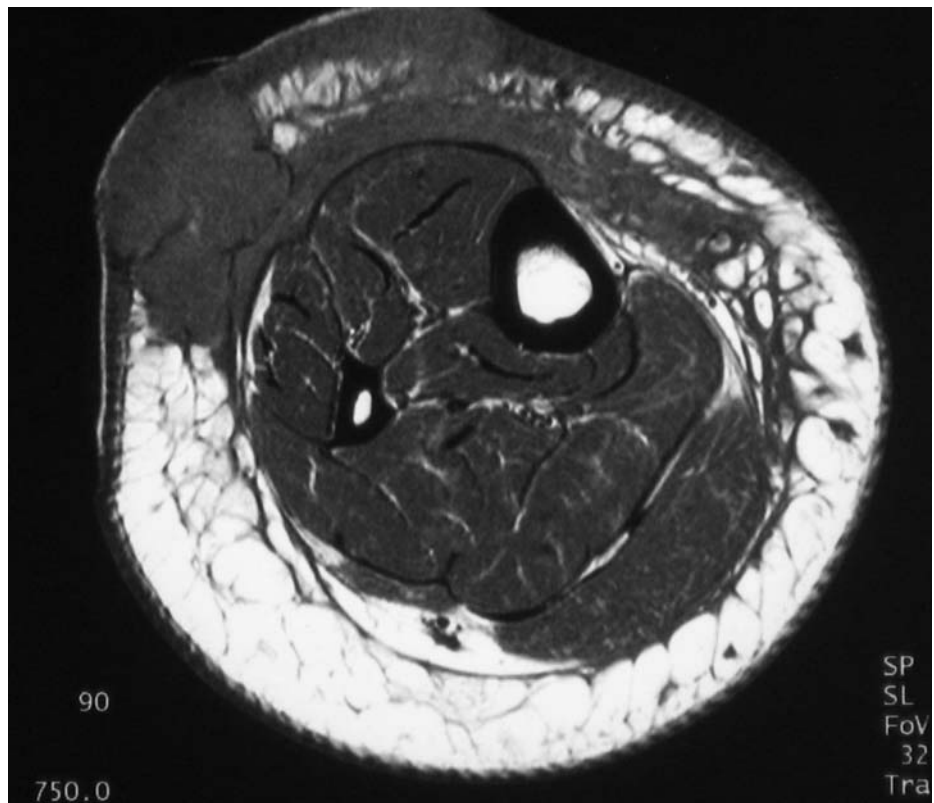


Abb. 12 und 13: Patient N.A.; transversale T1 gew. Sequenz und transversale T1 gew. Sequenz mit FS nach KM; Lymphangiosarkom, richtige Dignitätsbeurteilung.

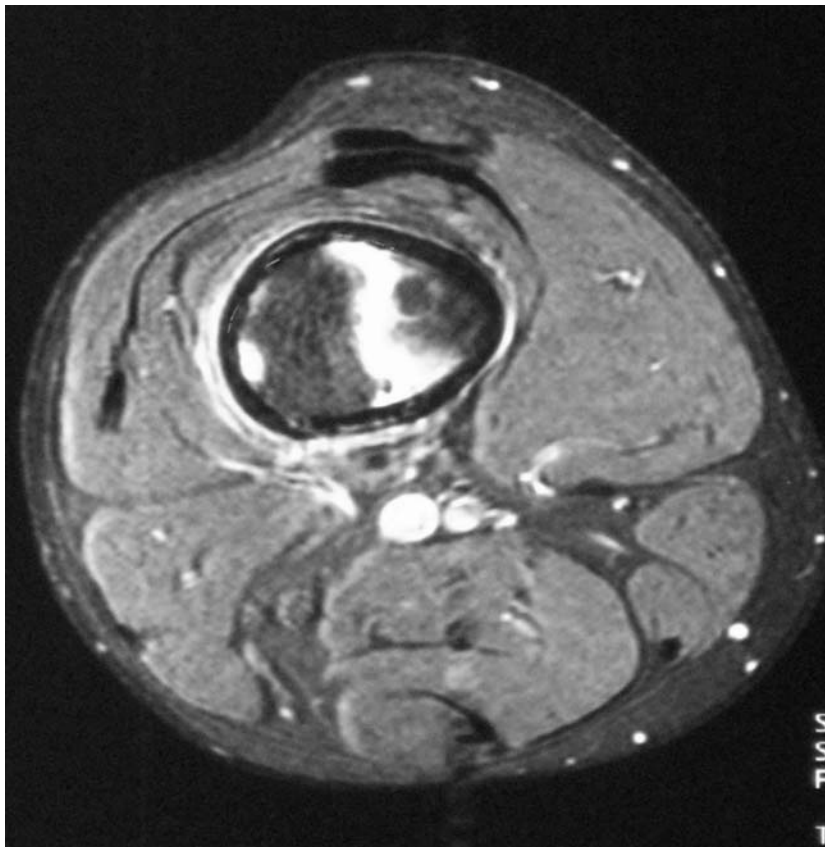
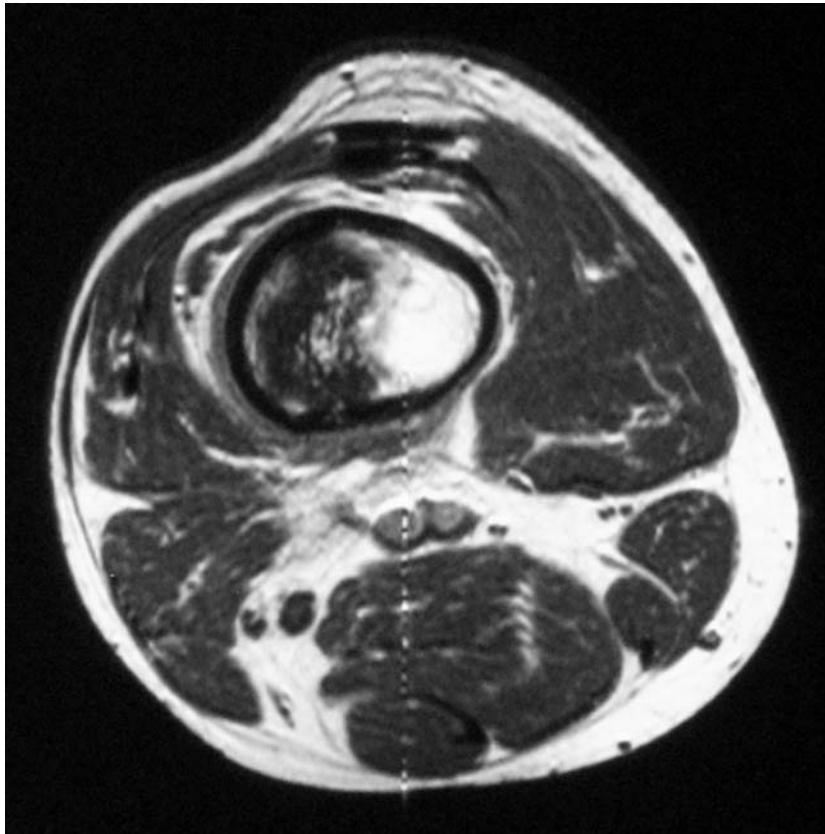


Abb. 14 und 15: Patient J.P.; transversale T1 gew. Sequenz und transversale T1 gew. Sequenz mit FS nach KM; hämatogene Osteomyelitis, richtige Dignitätsbeurteilung.

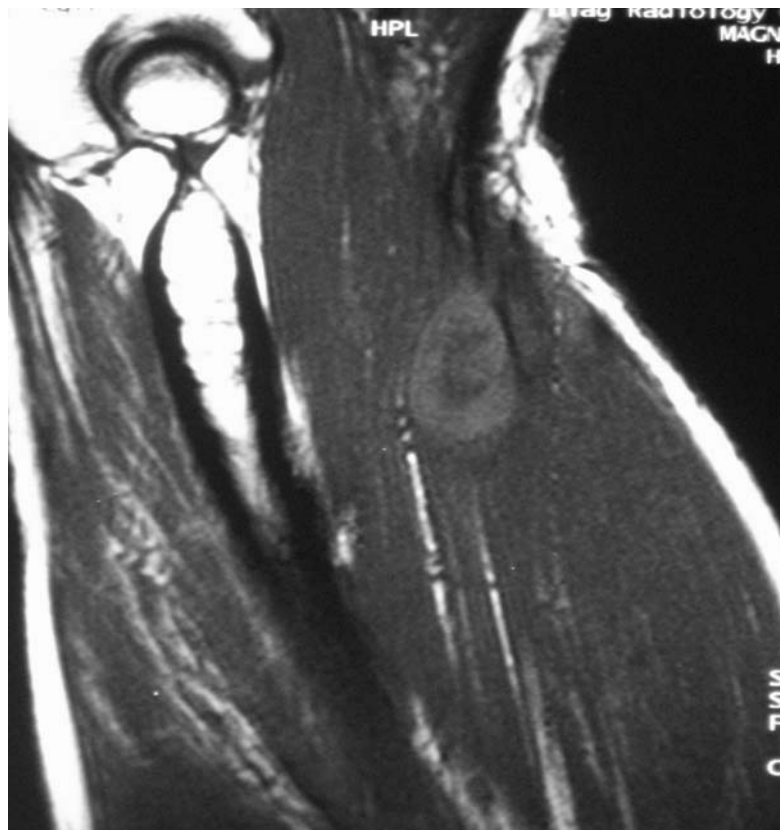


Abb. 16 und 17: Patient F.S.; Patient F.S.; sagittale T1 gew. Sequenz vor und nach KM; Mal. fib. Histiozytom; falsche Dignitätsbeurteilung.

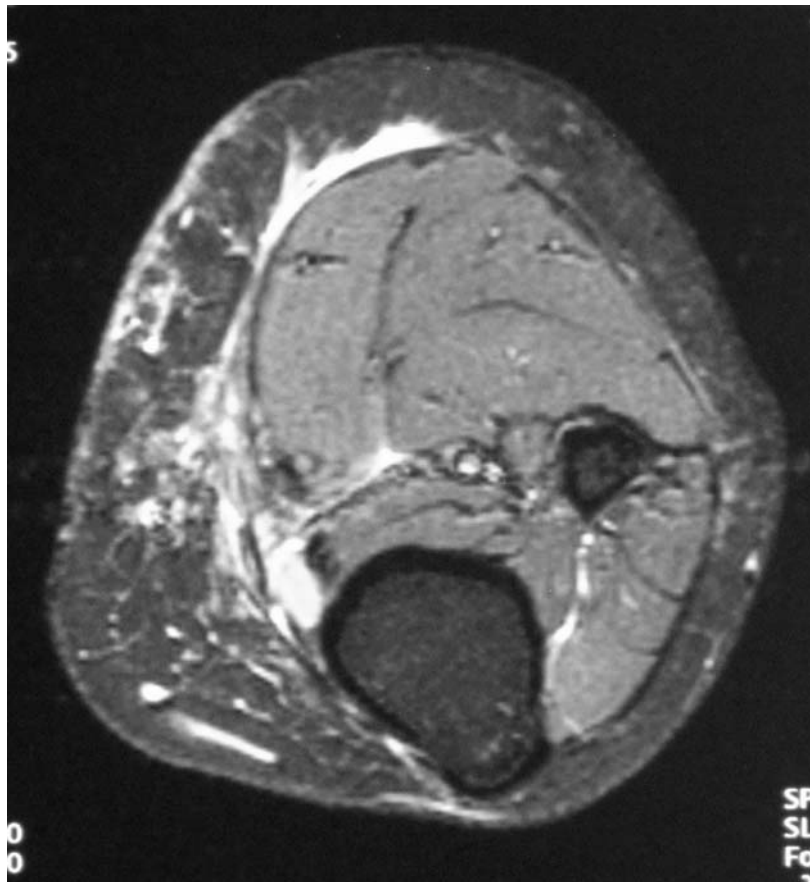


Abb. 18 und 19: Patient F.K.; transversale T1 gew. Sequenz und transversale T1 gew. Sequenz mit FS nach KM; Desmoid; falsche Dignitätsbeurteilung.

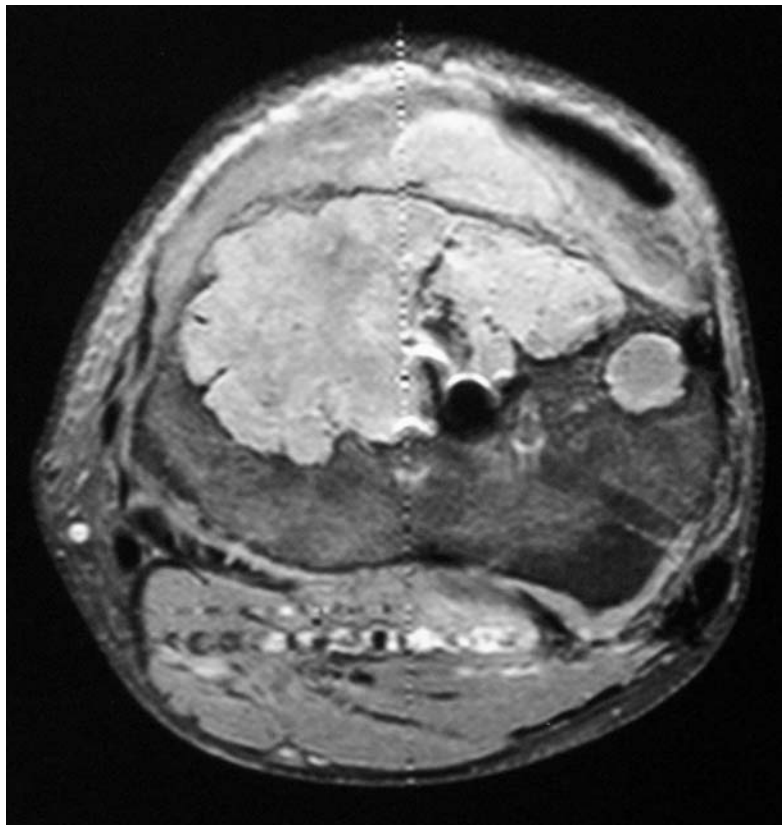
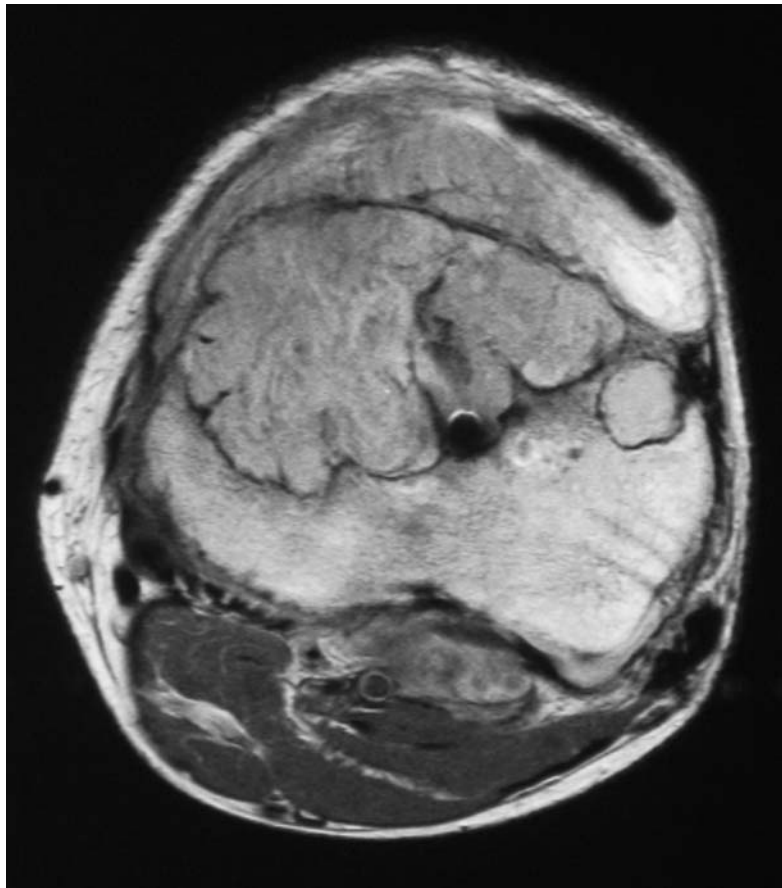


Abb. 20 und 21: Patient L.A.; transversale T1 gew. Sequenz und transversale T1 gew. Sequenz mit FS nach KM; Rezidiv Riesenzelltumor; falsche Dignitätsbeurteilung

4. Diskussion.

4.1 Morphologie (Größe; Berandung; Signalverhalten; Nekrose) von malignen gegenüber benignen Läsionen

Größe und Berandung von Knochen- und WT Läsionen können durch die MRT genau bestimmt werden. Bei Knochentumoren ist sie hinsichtlich der Größenbestimmung konventionellen Röntgenaufnahmen überlegen [12, 13, 30].

Die Aussagekraft des Kriteriums Größe hinsichtlich der Dignität eines Tumors wird speziell bei Weichteilläsionen in der Literatur gegensätzlich diskutiert. Bei De Schepper et al.[15] und Berquist et al.[5] zum Beispiel waren maligne Läsionen signifikant größer als benigne. In Übereinstimmung mit Pang et al. [48] und Moulton et al. [44] ergab sich in unserer Studie dagegen keine signifikante Korrelation zwischen Größe und Dignität einer Läsion.

Klassischerweise wird eine scharfe, gut definierte Berandung benignen Läsionen zugeschrieben. Entsprechend einiger Arbeiten [10, 38, 59, 60], zum Beispiel von Kransdorf et al. [38], konnten in dieser Stichprobe keine statistisch signifikanten Differenzen in der Berandung zwischen malignen und benignen Veränderungen festgestellt werden, wobei maligne Läsionen tendentiell eine unschärfere Berandung aufwiesen. Dies beruht partiell auf der Tatsache, dass Sarkome eine fibröse Pseudokapsel ausbilden können und damit relativ scharf berandet erscheinen [38, 50], wie z.B. Liposarkome, während benigne Knochentumoren wie z.B. Riesenzelltumoren dagegen unscharf imponieren [42].

Obwohl Signalcharakteristik und Dignität einer Läsion von Grading Parametern bestimmt werden, gab es bezüglich Signalintensität- und Homogenität bei allen Sequenzen keine signifikanten Unterschiede zwischen gut- und bösartigen Tumoren. Dies deckt sich u.a. mit den Arbeiten von Kransdorf et al. [38], Ma et al.[41] und Crim et al. [10]. Die von einigen Autoren [4, 15, 16, 27, 48] festgestellte signifikant erhöhte Signalintensität maligner Tumoren auf T2 gewichteten Sequenzen bzw. das

von De Schepper et al. [15] angegebene Fehlen einer niedrigen Signalgebung bei malignen Tumoren auf oben genannter Sequenz konnte nicht bestätigt werden. Allerdings hatten weniger als 50% der Patienten in dieser Arbeit T2 gewichtete Sequenzen und darunter waren nur drei benigne Veränderungen, so dass eine statistisch sinnvolle Stichprobe diesbezüglich sicherlich nicht vorlag. Gleiches gilt auch für die in einigen Arbeiten beschriebene vermehrte Signalinhomogenität maligner Veränderungen auf T2 Sequenzen [15, 48].

Nekrosen entstehen aus einem Mißverhältnis von Tumervaskularisation und Wachstumsgeschwindigkeit eines Tumors. Die Differenzierung von Nekrosen und vitalem Tumorgewebe ist für die Wahl des Entnahmeortes im Rahmen von Biopsieplanungen wichtig [3].

Das Vorhandensein einer Nekrose spielt jedoch nicht nur eine wichtige Rolle in der Biopsieplanung, sondern leistet ebenso einen Beitrag in der Dignitätsbeurteilung von Knochen- und Weichteiltumoren. Wie bei De Schepper et al. [15] ergab sich eine signifikante Korrelation von Malignität und dem Vorhandensein einer Nekrose. Dabei war die Spezifität mit 82,6% relativ hoch, die Sensitivität mit 50,0% aber vergleichbar niedrig.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß das Vorhandensein einer Nekrose stark auf einen malignen Tumor hinweist. Bei den Kriterien Größe, Brandung und Signalcharakteristik fand sich dagegen keine signifikanter Unterschied zwischen malignen und benignen Veränderungen.

4.2. Lokalisation (Tiefenausdehnung und Kompartiment) von malignen gegenüber benignen Läsionen.

Für die Prognose und das Therapiekonzept von Knochen und Weichteiltumoren spielt die Lage eines Tumors eine wichtige Rolle [3, 19, 47, 58]. Gerade bei Kindern und Jugendlichen, die gehäuft von primären Knochentumoren betroffen sind, ist z.B. der Erhalt einer Extremität besonders wichtig [61].

Die Wahl des chirurgischen Vorgehens wird von der kompartimentellen Ausbreitung und der Tiefenausdehnung eines Tumors entscheidend mitbestimmt. Die Frage, ob ein Tumor ein Kompartiment bereits überschritten hat bzw. wie tief er sich ausdehnt, kann mittels der MRT gut beantwortet werden [1, 4, 7, 55, 59].

Auch die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen der kompartimentellen Ausdehnung und der Dignität einer Läsion besteht, ließ sich für die Kombination aus Knochen- und Weichteilläsionen mit der MRT positiv beantworten. Aus den vorliegenden Daten ergab sich eine statistisch relevante Korrelation zwischen kompartimenteller Ausdehnung und Dignität eines Tumors. Dabei war mit 78,1% die höchste Sensitivität aller statistisch signifikanter Kriterien ermittelt worden, aber nur eine geringe Spezifität von 56,5%.

Das Resultat ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß benigne Knochenläsionen in großer Mehrheit intrakompartimentell, d.h. innerhalb des Knochens gelegen waren und maligne Knochenveränderungen dagegen mehrheitlich das Kompartiment überschritten. Dagegen ergab sich bei den Weichteil Läsionen kein signifikanter Unterschied zwischen benignen und malignen Läsionen. Auch in der Arbeit von De Schepper et al.[15] fand sich kein relevanter Zusammenhang von kompartimenteller Ausbreitung und Dignität einer Weichteilläsion.

Hinsichtlich der Tiefenausdehnung ergaben sich sowohl bei Weichteil als auch bei Knochentumoren keine signifikanten Unterschiede zwischen benignen und malignen Veränderungen, obwohl in der Literatur, zumeist bezogen auf Weichteilläsionen, eine eher tiefe Lage von malignen Läsionen beschrieben wird [36, 37, 50].

Abschließend läßt sich herausstellen, daß die Erfassung der kompartimentellen Ausdehnung nicht nur für die Therapieplanung von Knochentumoren wichtig ist, sondern auch einen relevanten Beitrag zur Unterscheidung von malignen und benignen Läsionen leisten kann.

4.3 Gegenüberstellung von malignen und benignen Läsionen bezüglich des peritumoralen Ödems.

Peritumorale Ödeme lassen sich am besten auf einer STIR oder fettunterdrückten T2-gewichteten Sequenz erkennen [12, 28].

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein eines peritumoralen Ödems und der Dignität einer Läsion wird in der Literatur zwar kontrovers diskutiert aber mehrheitlich verneint, da auch benigne Läsionen wie z.B. Riesenzelltumoren oder Osteoidosteome ein deutliches Ödem aufweisen können bzw. reaktive Ödeme bei benignen aber aktiven Läsionen zu beobachten sind. Außerdem kann eine Abgrenzung zwischen Ödem und Tumorgewebe problematisch sein [8, 24, 29, 41, 57].

Ma et al.[42] stellten fest das ein peritumorales Ödem die Malignität eines Tumors überschätzen kann.

In vorliegender Arbeit hatten maligne Läsionen tendentiell häufiger ein peritumorales Ödem, eine statistisch signifikante Korrelation ließ sich daraus jedoch nicht ableiten.

4.4 Infiltration von Nachbarstrukturen bei malignen und benignen Läsionen.

Aufgrund des hohen Weichteilkontrastes und der Möglichkeit von multiplanaren Schnittebenen ist die MRT sehr gut geeignet Gefäß/ Nerveninfiltrationen sowie Knochen und Gelenkbeteiligungen darzustellen [3].

In Übereinstimmung mit Berquist et al.[5] und De Schepper et al.[15] fand sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer neurovaskulären Infiltration und der Malignität einer Läsion, da maligne Tumoren in dieser Stichprobe signifikant häufiger eine solche Infiltration aufwiesen als benigne.

Dabei wurde mit 95,7% die höchste Spezifität aller Parameter ermittelt. Die Sensitivität betrug dagegen nur 50,0%.

Letzteres ist mitunter darauf zurückzuführen, daß Sarkome wie bereits erwähnt eine Pseudokapsel ausbilden können und damit Gefäße sowie Nerven eher verdrängen als sie zu infiltrieren [50].

Das Kriterium Knocheninfiltration erwies sich bei Weichteiltumoren als wenig hilfreich in der Differenzierung von benignen und malignen Veränderungen, da bei beiden mehrheitlich eine Knocheninfiltration festgestellt wurde.

In den Arbeiten von Moulton et al. [44], De Schepper et al.[15] und Sundaram et al.[60] kamen Knocheninfiltrationen bei beiden Dignitäten zwar in geringerem Ausmaße vor, einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer Knocheninfiltration und der Malignität einer Läsion konnten jedoch auch sie nicht feststellen.

Wie bei Moulton et al.[44] spielt die Gelenkinfiltration in vorliegender Stichprobe keine signifikante Rolle in der Unterscheidung von malignen und benignen Läsionen, weil in beiden Gruppen in der Mehrheit eine Gelenkinfiltration nicht nachgewiesen werden konnte.

Faßt man alle drei Parameter zusammen, so waren lediglich aus dem Vorhandensein einer Gefäß/ Nerveninfiltration verlässliche Rückschlüsse auf die Dignität einer Läsion zu ziehen.

Knochen- und Gelenkinfiltration hatten dagegen keinen signifikanten Einfluß auf die Dignitätsbeurteilung. Dies deckt sich mit den Arbeiten von Moulton et al.[44] und Sundaram et al.[60].

4.5 Kontrastmittelverhalten von malignen gegenüber benignen Läsionen

Das Kontrastmittelverhalten eines Tumors ist abhängig von der Vaskularisation und der Gewebeperfusion .

Unbestritten ist der Stellenwert von Kontrastmittel unterstützten Sequenzen in der Therapiekontrolle, besonders bei der Unterscheidung von Rezidiv und Narbe.

Diesbezüglich werden auch zunehmend KM- Studien verwendet [14, 20, 21, 32, 33, 48, 54, 63, 64].

Inwieweit die Kontrastmittelcharakteristik zur Diagnosefindung beiträgt wird in der Literatur kontrovers diskutiert.

Entsprechend De Schepper et al. [15], Weatherall et al. [65] und Ma et al. [41] fand sich in dieser Arbeit kein signifikanter Zusammenhang zwischen KM Aufnahmegrad und Dignität einer Läsion.

Dies gilt sowohl für T1 als auch für T1 FS Sequenzen.

Viele benigne Knochen- und Weichteilläsionen sind stark vaskularisiert und weisen deshalb ein deutliches Enhancement auf wie z.B. ein Riesenzelltumor und ein Desmoid in unserer Stichprobe [8, 42, 57].

Weichteilsarkome, z.B. Liposarkome, können aufgrund ihrer Vaskularisation nur ein geringes oder moderates Enhancement aufweisen [32, 46].

In Übereinstimmung mit De Schepper et al.[15] hatte auch das KM Aufnahmemuster keine relevante Auswirkung auf die Differenzierung von malignen und benignen Läsionen, obwohl maligne Tumoren häufiger ein inhomogenes Muster aufwiesen.

Auch dies galt wiederum für beide Sequenzen.

4.6 Kriterienkombination.

Betrachtet man Kriterienkombinationen so fand sich keine Kombination deren Spezifität größer war als jene der Gefäß/ Nerveninfiltration.

Dies deckt sich partiell mit den Resultaten von De Schepper et al. [15] der für eine Kriterienkombination aus Nekrose, Knochen oder Gefäß/ Nerveninfiltration und Tumorgröße die höchste Spezifität ermittelte. Bezogen ist diese Arbeit jedoch nur auf Weichteilläsionen.

Im Gegensatz zu De Schepper et al.[15] wurde in dieser Stichprobe die höchste Sensitivität für die Kombination aus den Kriterien Kompartiment, Nekrose , Gefäß/ Nerveninfiltration , Berandung und peritumorales Ödem ermittelt.

4.7 Betrachter

Die geringen Unterschiede bei den Betrachterdiagnosen (siehe Punkt 3.3) zeigen, daß die aufgestellten Kriterien sowohl von einem erfahrenen als auch von einem unerfahrenen Untersucher gut anwendbar sind.

Auch ohne Röntgenbild ist eine Einschätzung der Dignität in hohem Maße möglich.

5. Zusammenfassung

Die Magnetresonanztomographie hat einen festen Platz in der Diagnose, Therapieplanung und Therapiekontrolle von Knochen- und Weichteiltumoren.

Speziell in der Diagnose von Weichteiltumoren spielt sie wegen des hohen Weichteilkontrastes eine essentielle Rolle.

Für die optimale Biopsieplanung, betreffend besonders den Zugangsweg sowie die Identifizierung von Tumorgewebe ist die MRT unerlässlich. Zusätzlich gelingt die Abgrenzung sogenannter „no touch“ lesions.

Daneben liegt es nahe mittels der MRT eine Tumorcharakterisierung und Dignitätsbeurteilung vorzunehmen.

Im Rahmen einer retrospektiven Studie mit 3 unabhängigen Betrachtern wurden 13 Kriterien anhand von 55 histologisch gesicherten Tumoren auf ihre Aussagefähigkeit bezüglich der Dignität einer Läsion überprüft.

In unserer Arbeit zeigte sich, dass nur drei von 13 Kriterien einen entscheidenden Hinweis auf die Dignität einer Läsion lieferten.

Dabei machten das Vorhandensein einer Gefäß/ Nerveninfiltration, einer Nekrose oder einer Kompartimentüberschreitung einen malignen Tumor wahrscheinlich, daß Vorliegen einer Gefäß/Nerveninfiltration sogar sehr wahrscheinlich.

Bei den Kriterien Brandung und peritumorales Ödem zeigte sich lediglich eine tendentielle Unterscheidung zwischen benignen und malignen Tumoren.

Die restlichen Parameter wie Größe, Signalverhalten, Knochen- oder Gelenkinfiltration sowie die Kontrastmittelcharakteristik spielten dagegen keine entscheidende Rolle in der Dignitätsbeurteilung.

Unter Verwendung einer Kriterienkombination aus signifikanten Kriterien und jenen mit tendentieller Aussage- *Gefäß/ Nerveninfiltration, Nekrose, Kompartiment,*

peritumorales Ödem und Berandung- war es zwar möglich, ohne Kenntnis klinischer Angaben, mehr als 75% der Knochen- und Weichteiltumoren bezüglich ihrer Dignität richtig zuzuordnen.

Obwohl der Prozentsatz relativ hoch erscheint, ist eine verlässliche Tumortypisierung nicht erreicht. Es gibt kein dignitätsspezifisches Kriterium bzw. keine Kriterienkombination.

Eine bioptische Sicherung ist weiterhin unerlässlich, wobei dynamische bzw. funktionelle MRT- Verfahren wie z.B. die Perfusion sowie die Spektroskopie viel versprechende Ansätze in der Dignitätsbeurteilung zeigen.

6. Literaturverzeichnis

1. Anderson MW, Temple H TH, Dussault RG, Kaplan PhA:
Compartmental Anatomy: Relevance to Staging and Biopsy of Musculoskeletal Tumors.
AJR 1999; 173:1663-1671
2. Arlen M, Marcone R:
Sarcoma management based on a standardized TNM classification.
Semin Surg Oncol 1992; 8:98-103
3. Baur A, Wörtler K, Helmberger T, Dresel S, Reiser M:
Bildgebende Verfahren in der Diagnostik von Knochen und Weichteiltumoren.
Manual Knochentumoren und Weichteilsarkome, 2004, Tumorzentrum München und W. Zuckschwerdt Verlag München, p4-7
4. Beltran J, Simon DC, Katz W, Weis LD:
Increased MR signal intensity in skeletal muscle adjacent malignant tumors:
pathologic correlation and clinical relevance.
Radiology 1987; 162: 251-255
5. Berquist TH, Ehman RL, King BF, Hodgman CG, Ilstrup DM:
Value of MR imaging in differentiating benign from malignant soft-tissue masses:
study of 95 lesions.
AJR 1990; 155:1251-1255
6. Bloch F:
Nuclear induction.
Phys. Rev. 1946 70:460

7. Bloem JL, Taminiau AHM, Eulderink F, Hermans J, Pauwels EK:
Radiologic staging of primary bone sarcoma: MR imaging, scintigraphy, angiography
and CT correlated with pathologic examination
Radiology 1988; 169:805-810
8. Breitenseher M, Dominkus M, Scharitzer M, Lechner M, Trieb K et al.:
Riesenzelltumoren in der Bildgebung.
Radiologe 2001 41:568-576
9. Bruning R, Naegele M, Kunze V, Reiser M:
Stellenwert der Magnetresonanztomographie für die Diagnostik von Knochentumoren.
Bildgebung 1993 Mar; 60(1):3-9
10. Crim JR, Seeger LL, Yao L, Chandnani V, Eckardt JJ:
Diagnosis of soft-tissue masses with MR imaging: can benign masses be differentiated
from malignant ones.
Radiology 1992; 185:581-586
11. Dalinka MK, Zlatkin MD, Chao P, Kricum ME, Kressel HY:
The use of magnetic resonance imaging in the evaluation of bone and soft tissue tumors.
Radiol Clin North Am 1990; 28:461-470
12. Davies AM:
Bildgebung beim primären Osteosarkom.
Radiologe 1998 38:492-501
13. Davies AM, Wellings RM:
Imaging of bone tumors.
Curr Opin Radiol 1992; 4(6):32-8

14. De Baere T, Vanel D, Shapeero L et al.:
Osteosarkoma after chemotherapy: evaluation of contrast material-enhanced subtraction
MR imaging.
Radiology 1992; 185:587-92
15. De Schepper A, Ramon F, Degryse H:
Statistical analysis of MRI parameters predicting malignancy in 141 soft tissue masses.
Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 1992;156:587-591
16. De Schepper AM, De Beuckeleer L, Vandevenne J, Somville J:
Magnetic resonance imaging of soft tissue tumors.
Eur Radiol 2000; 10(2):213-23
17. Dubois J, Garel L, David M et al.:
Vascular soft-tissue tumors in infancy: distinguishing features on Doppler sonography.
AJR Am J Roentgenol Jun 2002, 178(6) p1541-5
18. Enneking WF:
Staging of musculoskeletal sarcoma.
Skeletal Radiol 1985; 13:183-194
19. Enneking WF, Spanier SS, Goodman MA,:
A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma.
Clin Orthop 1980; 153:106-120
20. Erlemann R, Reiser MF, Peters PE et al.:
Musculoskeletal neoplasms: static and dynamic Gd-DTPA-enhanced MR imaging.
Radiology 1989; 171:767-73

21. Fletcher BD, Hanna SL, Fairclough DL, Gronemeyer SA:
Pediatric musculoskeletal tumors: use of dynamic contrast-enhanced MR imaging to monitor response to chemotherapy.
Radiology 1992; 184:243-8
22. Freyschmidt J, Wiers J:
Das Staging von malignen Knochentumoren.
Radiologe 1998 38:483-491
23. Froehner M, Wirth MP:
Etiologic faktors in soft tissue sarcomas.
Onkologie Apr 2001, 24(2)p139-42
24. Golfieri R, Baddeley H, Pringle JS et al.:
Primary bone tumors: MR morphologic appearance correlated with pathologic examinations.
Acta Radiol 1991; 32:290-298
25. Griffith JF, Chan DP, Kumta SM et al.:
Does Doppler analysis of musculoskeletal soft-tissue tumors help predict tumor malignancy?
Clin Radiol Apr 2004, 59(4) p369-75
26. Gritzmam N, Hollerweger A, Macheiner P et al.:
Sonography of soft tissue masses of the neck.
J Clin Ultrasound Jul-Aug 2002, 30(6) p356-73
27. Hanna SL, Fletcher BD, Kaste SC, Fairclough DL, Parham DM:
Invreased confidence of diagnosis of ewing sarkoma using T2-weighted MR images.
Magn Reson Imaging 1994; 12(4):559-68

28. Hanna SL, Fletcher BD, Parham DM, Bugg MF:
Muscle edema in musculoskeletal tumors: MR imaging characteristics and clinical significance.
J Magn Reson Imaging 1991; 1:441-449
29. Hayes CW, Conway WF, Sundaram M:
Misleading aggressive MR imaging appearance of some musculoskeletal lesions.
Radiographics 1992; 12:1119-1134
30. Henk CB, Grampp S, Wiesbauer P, Zuobek A, Kainberger F et al.:
Das Ewing Sarkom. Bildgebende Diagnostik.
Radiologe 1998 38:509-522
31. Herman G, Abdelwahab I, Miller T, Klein M, Lewis M:
Tumor and tumor-like conditions of the soft-tissue: MRI features differentiating benign from malignant masses.
Br J Radiol 1992 65:129-134
32. Herrlin K, Ling LB, Petterson H et al.:
Gadolinium DTPA enhancement of soft tissue tumors in magnetic resonance imaging.
Acta Radiol 1990 31:233
33. Hoffer FA:
Primary skeletal neoplasms: osteosarcoma and ewing sarcoma.
Top Magn Reson Imaging 2002 Aug; 13(4):321-9
34. Issels R, Lindner LH, Licht T, Röper B, Nathrath M, Sauer H:
Weichteilsarkome
Manual Knochentumoren und Weichteilsarkome, 2004, Tumorzentrum München und
W. Zuckschwerdt Verlag München, p92-107

35. Knapp EL, Kransdorf MJ, Letson GD:
Diagnostic imaging update: soft tissue sarcomas [In Process Citation].
Cancer Control 2005 Jan-Feb; 12(1):22-6
36. Kransdorf MJ:
Benign soft-tissue tumors in a large referral population: distribution of diagnosis by age, sex, and location.
AJR 1995; 164:395-402
37. Kransdorf MJ:
Malignant soft-tissue tumors in a large referral population: distribution of diagnosis by age, sex, and location.
AJR 1995; 164:129-134
38. Kransdorf MJ, Jelinek JS, Moser RP et al.:
Soft tissue masses: diagnosis using MR imaging.
AJR 1989; 153:541-547
39. Lodwick GS:
A probabilistic approach to the diagnosis of bone tumors.
Radiologic Clin North Am 1965 3:487-497
40. Lodwick GS, Wilson AJ, Farrell C, Virtama P, Dittrich F:
Determining growth rates of focal lesions from radiographs.
Radiology 1980 134:577-583

41. Ma LD:
Magnetic resonance imaging of musculoskeletal tumors: skeletal and soft tissue masses.
Curr Probl Diagn Radiol. 1999 Mar-Apr; 28(2):29-62

42. Ma LD, Frassica FJ, Scott WW, Fishman EK, Zerbouni EA:
Differentiation of benign und malignant musculoskeletal tumors: potential pitfalls with
MR imaging.
Radiographics 1995 Mar; 15(2):349-66

43. Massengill AD, Seeger LL, Eckardt JJ:
The role of plain radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging in
sarcoma evaluation.
Hematol Oncol Clin North Am 1995; 9:571-604

44. Moulton JS, Blebea JS, Dunco DM, Braley SE, Bisset 3rd GS, Emery KH:
MR imaging of soft-tissue masses: diagnostic efficacy and value of distinguishing
between benign und malignant lesions.
AJR 1995; 164:1191-1199

45. Nomikos GC, Murphey MD, Kransdorf MJ, Bancroft LW, Peterson JJ:
Primary bone tumors of the lower extremities.
Radiol Clin North am 2002 Sep; 40(5):971-90

46. Ohguri T, Aoki T, Hisaoka M et al.:
Differential diagnosis of benign peripheral lipoma from well differentiated liposarkoma
on MR imaging: is comparison of margins and internal characteristics useful ?
AJR Am J Roentgenol 2003; 180:1689-94

47. Olson PN, Everson LI Griffiths HJ:
Staging of musculoskeletal tumors.
Radiol Clin North Am 1994; 32:151-162

48. Pang KK, Hughes T:
MR imaging of the musculoskeletal soft tissue mass: is heterogeneity a sign of malignancy?
J Chin Med Assoc China 2003 Nov; 66(11):655-61
48. Panicek DM, Schwartz LH:
MR imaging after surgery for musculoskeletal neoplasm.
Semin Musculoskeletal Radiol 2002 Mar; 6(1):57-66
49. Peabody TD, Gibbs CP, Simon MA:
Current concepts review: evaluation and staging of musculoskeletal neoplasms.
J Bone Joint Surg Am 1998; 80-A:1204-1218
50. Peabody TD, Simon MA:
Principles of staging of soft-tissue sarcomas.
Clin Orthop 1993; 289:19-31
51. Penel N, Nisse C, Feddal S et al.:
Epidemiology of soft tissue sarcomas in adults.
Presse Med Oct 6 2001, 30(28) p1405-13
52. Pierlot A, Calteux N, Mataire F et al.:
Soft tissue sarcomas of the hand: report of a radiation-induced case.
Ann Chir Plast Esthet (France), Feb 2001, 46(1) p45-54
53. Purcell EM, Torrey HC, Pound RV:
Resonance absorption by nuclear magnetic moments in a solid.
Phys. Rev. 1946 69:37
54. Rijswijk CSP, Geirnaert MJA, Hogendoorn PCW, Taminiau AHM et al.:
Soft-tissue tumors: value of static and dynamic gadopentetate dimeglumine-enhanced

- MR imaging in predicting malignancy.
Radiology 2004; 233:493-502
55. Roberts CC, Lui PT, Colby TV:
Encapsulated versus nonencapsulated superficial fatty masses: a proposed MR imaging classification.
AJR Am J Roentgenol 2003; 180: 1419-22
56. Schild H:
MRI made easy.
Schering 1997
57. Shankman S, Kolla S, Beltran J:
MR imaging of tumors and tumor-like lesions of the upper extremity.
Magn Reson Imaging Clin N Am. 2004 May; 12(2):349-59
58. Siegel MJ:
Magnetic resonance imaging of musculoskeletal soft tissue masses.
Radiol Clin North Am 2001 Jul; 39(4):701-20
59. Sundaram M, McGuire MH, Herbold DR, Wolverson MK, Heiberg E:
Magnetic resonance imaging in planning limb-salvage surgery for primary malignant tumors of the bone.
J Bone Joint Surg Am 1986; 68-A:809-819
60. Sundaram M, McLeod RA:
MR imaging of tumors and tumorlike lesions of bone and soft tissue.
AJR Am J Roentgenol 1990 Oct; 155(4):817-24

61. Teo HE, Peh WC:
The role of imaging in the staging and treatment planning of primary malignant bone tumors in children.
Eur Radiol 2004 Mar; 14(3):465-75
62. Uchida M:
MR imaging of primary bone and soft tissue tumors.
Nippon Igaku Hoshasen Gakki Zasshi 1990 Jun 25; 50(6):637-48
63. Van der Woude HJ, Bloem JL, Verstraete KL, et al.:
Osteosarcoma and Ewing sarcoma after neoadjuvant chemotherapy: value of dynamic MR imaging in detection viable tumor before surgery
AJR Am J Roentgenol 1995; 165:595-8
64. Verstraete KL, De Deene Y, Roels H et al.:
Benign and malignant musculoskeletal lesions: dynamic contrast-enhanced MR imaging-parametric "first-pass" images depict tissue vascularization and perfusion.
Radiology 1994; 192:835-43
65. Weatherall PT:
Benign and malignant masses. MR imaging differentiation.
Magn Reson Imaging Clin N Am. 1995 Nov; 3(4):669-94
66. Weeks RG, McLeod RA, Reimann HM, Pritchard DJ:
CT of soft-tissue neoplasms.
AJR 1985; 144:35-360
67. Wurster K:
Definition und Häufigkeit
Manual Knochentumoren und Weichteilsarkome, 2004, Tumorzentrum München und W. Zuckschwerdt Verlag München, p1-2

7. Anhang

Patientenspezifische Diagnosen mit Betrachter- und Konsensentscheidung, benigne.

Name	Diagnose	Dignität	Betrachter M	Betrachter W	Betrachter S	Konsens
L.	A. Riesenzelltumor, Rez.	benigne	maligne	benigne	maligne	maligne
E.	A. Bakerzyste, sept.	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne
B.	A. Chondromyxofibrom	benigne	maligne	maligne	benigne	maligne
J.	C. Osteoidosteom	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne
L.	C. Knochenzyste juvenil	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne
B.	E. Riesenzelltumor	benigne	maligne	maligne	benigne	maligne
W.	G. Enchondrom	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne
T.	G. Enchondrom	benigne	benigne	maligne	benigne	benigne
G.	I. Chondroblastom, Rez.	benigne	maligne	maligne	benigne	maligne
P.	K. Leiomyom	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne
F.	K. Desmoid, extraabd.	benigne	maligne	maligne	benigne	maligne
S.	M. NOF	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne
C.	M. Hämangiom	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne
N.	M. Hämangiom	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne
E.	M. NOF	benigne	maligne	benigne	benigne	benigne

V	M.	Neurofibrom	benigne	maligne	maligne	maligne	maligne
S.	N.	Desmoid, Rez.	benigne	maligne	maligne	benigne	maligne
J.	P.	Osteomyelitis, häm.	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne
N.	S.	Chronische Entzündung	benigne	benigne	maligne	benigne	benigne
H.	S.	Hämatom	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne
H.	S.	Enchondrom	benigne	benigne	maligne	maligne	benigne
P.	S.	Fib. Dysplasie	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne
R.	W.	Fibromyxom	benigne	benigne	benigne	benigne	benigne

Patientenspezifische Diagnosen mit Betrachter- und Konsensentscheidung, maligne.

	Name	Diagnose	Dignität	Betrachter M	Betrachter W	Betrachter S	Konsens
G.	A.	Rhabdomyosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
V.	A.	Osteosarkom, chondro	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
N.	A.	Lymphangiosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
G.	E.	MFH	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
S.	E.	Liposarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
S	F.	Liposarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
F.	G.	M. Ollier, sek.Chondrosarkom	maligne	benigne	benigne	benigne	benigne
K.	H.	Angiosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
B.	H.H	Leiomyosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
H.	H.K	Metastase Nierenzell Ca	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
G.	I.	Liposarkom	maligne	benigne	benigne	benigne	benigne
K.	J.	Synoviales Sarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	benigne
T.	J.	MFH	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
L.	J.	Fibro/ Osteosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
F.	J.	Fibrosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
P	L.	Fibrosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
B.	M.	Synoviales Sarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
S.	M.	Mal. fib. Histiozytom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
A.	M.	Chondrosarkom	maligne	benigne	maligne	maligne	maligne

P.	M.	Metastase Mundboden Ca	maligne	benigne	benigne	benigne	benigne
K.	M.	Chondrosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
R.	M.	Osteosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
M	M.	Osteosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
L.	R.	Synoviales Sarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
L.	S.	Osteosarkom parosal	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
L.	S.	MFH	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
F.	S.	Mal. fib. Histiocytom	maligne	benigne	benigne	benigne	benigne
T.	S.	Chondrosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
A.	T.	Osteosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
B.	T.	Osteosarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
M.	T.	Synoviales Sarkom	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne
N.	W.	Liposarkom myxoid	maligne	maligne	maligne	maligne	maligne

8. Danksagung

In erster Linie möchte ich meinen Dank Herrn Prof. Dr. med. M. Reiser aussprechen, der mir die Möglichkeit zur Durchführung dieser Arbeit geboten hat.

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. med. A. Lienemann für seine Betreuung, seine Geduld sowie seine fachlichen und methodischen Anregungen, die zur Anfertigung des Konzeptes und zur Fertigstellung der Arbeit beigetragen haben.

Nicht zuletzt gilt mein Dank Dr. med. K. Werle, Dr. med. G. Starck und Stefan Reisinger die mich in meiner Arbeit unterstützt haben.

9. Lebenslauf

PERLÖNLICHE DATEN

- Familienstand: ledig
- Staatsangehörigkeit: deutsch
- Geburtsdatum: 14.11.64
- Geburtsort: München

SCHULAUSBILDUNG UND STUDIUM

- 1971- 1985 Schulausbildung mit Abitur am Rupprecht Gymnasium in München
- November 1985 ein Semester Jura an der LMU in München
- Mai 1986 Medizinstudium an der LMU in München
- August 1988 I. Staatsexamen
- August 1991 II. Staatsexamen
- Praktisches Jahr : Innere Tertial im Klinikum Ingolstadt, Med. I; Chirurgie Tertial in der Herzchirurgie Klinikum Großhadern; Pädiatrie Tertial im Dr. v. Haunerschem Kinderspital
- Dezember 1992 Studienabschluß an der LMU

BERUFLICHE STATIONEN

- Dezember 1992 bis Mai 1993 AiP in der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Fürstfeldbruck
- Oktober 1993 bis Oktober 1994 AiP in der Abteilung für Röntendiagnostik und Nuklearmedizin des Krankenhauses München- Neuperlach
- Oktober 1994 bis April 2000 Assistenzärztin in der Abteilung für Röntendiagnostik und Nuklearmedizin des Krankenhauses München- Neuperlach
- April 2000 bis September 2001 Assistenzärztin im Institut für Strahlentherapie und radiologische Onkologie des Krankenhauszweckverbandes Ingolstadt
- 27.06.01 Anerkennung zur Fachärztin für Diagnostische Radiologie
- Oktober 2001 bis September 2002 Praxis Dr. Obletter und Kollegen in Ingolstadt
Januar 2003 bis September 2004 Fachärztin in der Abteilung für Röntendiagnostik und Nuklearmedizin des Krankenhauses München- Neuperlach.
- September 2004 bis März 2005 Oberärztin in der Röntgenabteilung der Kreisklinik Ebersberg.